ELEKTRONEUROGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN AM NERVUS MEDIANUS UND NERVUS RADIALIS BEI GESUNDEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG ANATOMISCH PRÄFORMIERTER ENGSTELLEN

EIN BEITRAG ZUM PRONATOR-TERES- UND SUPINATORLOGEN-SYNDROM

Hubertus Große

Diss.
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544313_0005

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. A. Schrader

ELEKTRONEUROGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN AM NERVUS MEDIANUS UND NERVUS RADIALIS BEI GESUNDEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG ANATOMISCH PRÄFORMIERTER ENGSTELLEN

EIN BEITRAG ZUM PRONATOR-TERES- UND SUPINATORLOGEN-SYNDROM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Hubertus Große
aus
München

München 1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Schrader

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18.10.84

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung — Seite

1. Historische Vorbemerkungen über periphere Nerven
   a. Anatomische und funktionelle Erkenntnisse 1
   b. Entwicklung der Neurographie und deren Bedeutung 2

2. Abhängigkeit der Nervenleitgeschwindigkeit 4

3. Vorbemerkungen über Engpaß-Syndrome
   a. Historisches, Häufigkeit, Definition 7
   b. Ätiologie und Pathogenese 9
   c. Einteilung der Nervenläsionen nach dem Ausmaß der Schädigung 10
   d. Symptomatik 12
   e. Diagnostik 13
   f. Differentialdiagnose 19

II. Fragestellung der eigenen Untersuchungen 22

III. Allgemeiner Teil

1. Anatomie des Nervus medianus
   a. Nervenverlauf 24
   b. Motorische Innervation des Nervus medianus 25
   c. Sensible Innervation 26
   d. Innervationsvarianten und Innervationsanomalien 27
   e. Anatomische und funktionelle Besonderheiten im Bereich des physiologischen Engpasses 28

Seite

2. Das Pronator-teres-Syndrom
   a. Vorbemerkungen und Häufigkeit 31
   b. Ätiologie und Pathogenese 32
   c. Symptomatik 35
   d. Diagnostik 37
   e. Differentialdiagnose 39
   f. Das Nervus-interosseus-anterior-Syndrom 41

3. Anatomie des Nervus radialis
   a. Nervenverlauf 44
   b. Motorische Innervation des Nervus radialis 45
   c. Sensible Innervation 46
   d. Innervationsvarianten 47
   e. Anatomische und funktionelle Besonderheiten im Bereich des physiologischen Engpasses 47

4. Das Supinatorlogen-Syndrom
   a. Vorbemerkungen und Häufigkeit 51
   b. Ätiologie und Pathogenese 52
   c. Symptomatik 55
   d. Diagnostik 57
   e. Differentialdiagnose 59

IV. Spezieller Teil

1. Daten der eigenen zwanzig Probanden. Kriterien zur Auswahl der Personen, Berufe, Alters- und Geschlechtsverteilung 61

2. Elektroneurographische Meßergebnisse
   a. Methodik der Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit 63
   b. Methodik der eigenen Untersuchungen 65
   c. Statische Auswertung der Meßergebnisse 69

Seite

d. Ergebnisse der Probandenmessungen 69
e. Vergleich der eigenen Werte mit den Befunden anderer Untersucher 73

V. Diskussion

1. Diskussion des Pronator-teres-Syndromes 75
2. Diskussion des Supinatorlogen-Syndromes 78
3. Diskussion der elektroneurographischen Befunde 81

VI. Zusammenfassung 85

VII. Anhang: Tabellen 87

VIII. Literaturverzeichnis 90

Im Text verwendete Abkürzungen

A.	Arteria
CTS	Carpaltunnelsyndrom
DD	Differentialdiagnose
EMAP	Evoziertes Muskelaktionspotential
EMG	Elektromyogramm
ENG	Elektroneurogramm
M.	Musculus
Mm.	Musculi
MAP	Muskelaktionspotential
mm	Millimeter
msec	Millisekunde
m/sec	Meter pro Sekunde
N.	Nervus
Nn.	Nervi
NE	Nadelelektroden
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
OE	Oberflächenelektroden
R.	Ramus
Rr.	Rami
SP	Stimulationspunkt

I. Einleitung

I.1. Historische Vorbemerkungen über periphere Nerven

I.1.a. Anatomische und funktionelle Erkenntnisse

In den Schriften der hippokratischen Ärzte finden sich noch keine Hinweise über genauere Kenntnisse der Nerven, bis im 3. Jahrhundert v. Christus alexandrinische Ärzte die anatomische Sonderstellung der peripheren Nerven zu anderen Strukturen erkannten und wahrscheinlich auch deren motorische und sensible Funktion. GALEN (129 - 199) beschrieb als erster, was für ihn als Nerv anzusehen ist, das, "was aus dem Gehirn oder Rückenmark entspringt". Er sieht die Nerven als röhrenförmige Gebilde an, durch die der "Spiritus animalis" von den Gehirnventrikeln in die Peripherie strömt. Diese Auffassung wurde weitgehend beibehalten, bis im 18. Jahrhundert durch die verfeinerte mikroskopische Technik FELICE FONTANA bewies, daß die peripheren Nerven keine Hohlräume enthalten. 1780 entdeckte L. GALVANI bei seinen berühmt gewordenen Froschschenkelversuchen, daß beim Überschlag elektrischer Funken präparierte Froschschenkel sich kontrahierten. In weiteren Experimenten fand er, daß diese Reaktion auch dann eintritt, wenn der Muskel lediglich mit zwei verschiedenen Metallen in Kontakt gebracht wird. Seine Versuche führten zur Entdeckung der elektrochemischen Elemente und gaben den bedeutenden Anstoß, die Nervenfunktion mit elektrischem Strom zu erforschen, so daß wenige Jahrzehnte später EMIL DU BOIS-REYMOND den Nervenaktionsstrom nachweisen konnte (42, 61, 68, 74).

Heute weiß man, daß die Nervenfaser, bestehend aus Achsenzylinder (Axon), umgeben von der Markscheide und der Schwannschen Zelle, aus dem Ursprungskegel der zugehörigen Ganglienzelle entspringt und ohne Unterbrechung bis zu den Endaufzweigungen durch den peripheren Nerven verläuft. Der Achsenzylinder ist der plasmatische Fortsatz der Ganglienzelle und stellt das funktionell wichtigste Element des Nerven dar. Sein Zytoplasma setzt sich aus Wasser, Elektrolyten, Proteinen, Lipoiden und freien Aminosäuren zusammen und bildet so ein labiles Gel, in dem Transportmechanismen nach peripher erfolgen. Einem schnellen intraaxonalen Transport unterliegen die im Perikaryon gebildeten Neurotransmitter. Wesentlich langsamer, mit 1 mm in 24 Std., ist der Axoplasmastrom, der während der Entwicklung der Wachstumsgeschwindigkeit der Axone entspricht und später ein stetiges Wachstum zur Erhaltung des langen Zellfortsatzes darstellt (40, 63, 68). Hinsichtlich elektrophysiologischer Vorgänge in Ruhe und bei Erregung sei auf Lehrbücher verwiesen.

I.1.b. Entwicklung der Neurographie und deren Bedeutung

Die Anfänge der Entwicklung der Neurographie begannen mit v. HELMHOLTZ und BAXT (28, 29), die als erste (1867 und 1870) eine Methode entwickelten, die es ermöglichte, die motorische Nervenleitgeschwindigkeit auf indirektem Weg zu bestimmen. Sie machten sich den anatomischen Verlauf der peripheren Nerven zunutze und reizten diese an Orten, wo sie knapp unter der Haut liegen und daher für perkutane Stimulation gut erreichbar sind. Die Muskelkontraktionen als Reizantwort wurden mechanisch aufgezeichnet und die

Leitgeschwindigkeit aus der Differenz der Leitzahlen und dem Abstand der beiden Stimulationspunkte errechnet.
Bekannt wurden ferner durch den stetigen Ausbau der Elektrodiagnostik v. ZIEMSSEN (1829 - 1902) und W. ERB (1840 - 1921), die als erste den Ablauf der Erregbarkeitsänderungen von Nerven und Muskeln über längere Zeiträume bei Facialis- und Ulnarislähmungen, sowie bei experimentell gesetzten Nervenläsionen am Frosch und Kaninchen untersuchten (20, 28). Obwohl dieses Prinzip der Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit bis heute Gültigkeit besitzt, wurde erst 1948 durch die oszillographische Aufzeichnung der Muskelantwortpotentiale von HODES, LARRABEE und GERMAN (30) ein Meßverfahren entwickelt, das sowohl bei geringer Belastung des Patienten als auch mit verhältnismäßig wenig technischem und zeitlichem Aufwand verwertbare Ergebnisse lieferte und sich somit zur Einführung für die Routinediagnostik eignete.
Mit dieser neuen Meßtechnik widmete sich HODES besonders der Erforschung peripherer Nervenläsionen und der Verlaufskontrolle von Nervenregenerationen nach Verletzungen und konnte nachweisen, daß die motorische Nervenleitgeschwindigkeit von reinnervierten Nervenfasern gegenüber gesunden Axonen vermindert ist.
Diese Erkenntnisse eröffneten den Weg, durch Bestimmung der Latenzzeit (Zeit vom Einsetzen des Reizartefaktes bis zum Beginn des Aktionspotentiales) Erkrankungen der peripheren Nerven frühzeitig erfassen zu können.
SIMPSON berichtete 1956 erstmals über die Diagnosestellung einer Ulnarisspätlähmung nach Ellenbogenfraktur mit Hilfe elektroneurographischer Messungen

der Nervenleitgeschwindigkeiten in einzelnen Nervenabschnitten (80). Durch Feststellung der Minderung der Leitgeschwindigkeit im Ellenbogensegment erbrachte er den Beweis, daß elektroneurographische Messungen eine objektive diagnostische Methode darstellen. Das von HELMHOLTZ und BAXT entwickelte Prinzip war nun erst nach fast 100 Jahren meßtechnisch so weit gereift, um relativ schnell und unkompliziert durch Messungen der motorischen sowie der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeiten, peripher-neurologische Erkrankungen zu erkennen, als auch umschriebene Nervenschädigungen, wie etwa Engpaß-Syndrome, lokalisieren zu können.
Nach HOPF und STRUPPLER (35) läßt sich die klinische Bedeutung der Elektroneurographie kurz mit folgenden Punkten zusammenfassen: Sie bietet die Möglichkeit der Beurteilung eines Nerven hinsichtlich der:

1. Erregbarkeit
2. Leitfähigkeit
3. Leitgeschwindigkeit
4. Lokalisation einer Läsion
5. Art der Läsion

I.2. Abhängigkeit der Nervenleitgeschwindigkeit

Bei elektroneurographischen Messungen ist zu berücksichtigen, daß die Leitgeschwindigkeiten auch bei Gesunden Abhängigkeiten von äußeren und inneren Faktoren aufweisen und sich Unterschiede von Mensch zu Mensch zeigen (17).
Allgemein ist die Nervenleitgeschwindigkeit im proximalen Teil eines peripheren Nerven gegenüber dem distalen erhöht.
ERLANGER und GASSER bewiesen durch ihre Arbeiten (1937)

daß die Leitgeschwindigkeit proportional dem Durchmesser der Nervenfaser ist (17, 31, 41). Mit zunehmendem Durchmesser des Achsenzylinders nimmt der Längswiderstand ab, der Abstand der Schnürringe mit der Dicke der Markscheiden zu (durchnittlicher Abstand etwa 1 - 3 mm) (40). Damit resultiert eine Zunahme der saltatorischen Erregungsleitung, bei der die schlecht leitenden, mit Myelinscheiden umgebenen internodalen Strecken durch Stromschleifen überbrückt werden (41).

Daß die Leitgeschwindigkeit eine Altersabhängigkeit aufweist, konnten WAGMAN und LESSE (1952) feststellen (101). Eingehende Arbeiten folgten von CERRA und JOHNSON (1962), die einen Anstieg der Leitgeschwindigkeit bis zum 6. Lebensjahr und einen Abfall der Werte ab etwa dem 42. Lebensjahr aufzeigten, im zwischenliegenden Zeitraum blieben die Meßwerte weitgehend unverändert (16).

Auf die Leitgeschwindigkeit eines Nerven übt die Temperatur des umgebenden Gewebes großen Einfluß aus. Bei einer Abkühlung um 3° Celsius berechneten WAGMAN und LESSE (1952) eine Minderung um 7 m/sec. Sie führten Versuche unter normalen Bedingungen bei einer gemessenen Hauttemperatur von 30° Celsius und nach Abkühlung des Armes im kalten Wasserbad durch (17, 101). CORBAT (1961) konnte diese Daten bestätigen. HENRIKSEN (1956) kam bei Messungen am N. ulnaris zu dem Ergebnis, daß in einem Bereich von 29 - 38 Grad Celsius pro einem Grad Temperaturänderung die Änderung der Leitgeschwindigkeit 2,4 m/sec beträgt (19).

Als Ursache für eine große Streubreite der NLG geben HOPF (1962), KAESER (1970) und NEUNDOERFER (1972) die Verwendung von Nadelelektroden an, da von ihnen bei

Ableitungen nur ein kleiner Bereich abgegriffen wird und es besteht die Möglichkeit, daß die NE das Potential langsam leitender Fasern erfaßt (31, 38, 69). Eine Minderung der Nervenleitgeschwindigkeit kann vorgetäuscht werden, wenn die NE nicht in der Endplattenregion liegt; um exakte Ergebnisse zu erhalten fordert daher WITT (1977) aufgrund seiner Meßvergleiche ein möglichst senkrechtes Einstechen in die Endplattenregion (106).
CORBAT konnte bei gleichen Personen erhebliche Tagesschwankungen nachweisen; die Differenzen der NLG lagen zwischen 8 und 18 m/sec (17).

I.3. Vorbemerkungen über Engpaß-Syndrome

I.3.a. Historisches, Häufigkeit, Definition

A.v. HALLER (1708-1777) hatte bereits bewiesen, daß ein Nerv durch Druck seine Leitfähigkeit verlieren kann und G.B.A. DUCHENNE (1806-1875) bestätigte die Aufhebung der Muskelerregbarkeit bei peripheren Lähmungen (68). Frühe Untersuchungen von Nervenläsionen machten H.v.ZIEMSSEN (1829-1902) und W.ERB, indem sie beim Kaninchen Nervendurchtrennungen sowie Druckläsionen verschiedenen Schweregrades in Form von Ligaturen und Quetschungen mit einer Schieberpinzette setzten und die Erregbarkeit von Muskel und Nerv als auch die Phänomene während der Regeneration eines Nerven untersuchten (20).
In der Mitte des vorigen Jahrhunderts erkannte man, daß Paresen durch chronischen Druck, z.B. als Spätparesen nach früheren Frakturen auftreten können, dennoch wurden diese Läsionen noch lange Zeit mit dem allgemeinen Begriff "Neuritis" versehen. Insbesondere E. REMAK wies in der Eulenburgschen Realenzyklopädie (1894) auf chronische Traumen als Ursache von Lähmungen und Neuralgien hin, aber erst in den letzten Jahrzehnten gewann man durch weitere diagnostische Möglichkeiten immer häufiger die Erkenntnis, daß viele Paresen durch Veränderung am Skelet-Muskel-Band-Bindegewebs-Apparat, die ihrerseits zur chronisch-mechanischen Läsion führen können, verursacht sind (57,68).
Berichte über Untersuchungen von Engpaß-Syndromen, speziell des Karpaltunnel- und Sulcus-ulnaris-Syndromes sind zwar vielfältig, jedoch Häufigkeitsverteilungen seltener vorzufinden. Dies erscheint zum Vergleich mit Schädigungen anderer Genese durchaus be-

deutsam, da chronische Läsionen peripherer Nerven in anatomisch präformierten Engpässen zu den häufigsten nicht traumatisch bedingten peripheren Nervenschädigungen zählen (57, 65, 66).
MUMENTHALER beobachtete 3465 Läsionen peripherer Nerven. 1574 Fälle (45%) waren nicht primär traumatisch bedingt; unter diesen trat am häufigsten das CTS mit 709 Fällen (45%) auf, mit Abstand folgte das Sulcus-ulnaris-Syndrom mit 278 Fällen (18%), mit 11 Fällen (0,9%) zeigte sich das Supinatorlogen-Syndrom selten, das Pronator-teres-Syndrom wurde nicht erwähnt und zählt nach dieser Statistik folglich zu den selteneren Engpaß-Syndromen des N. medianus (65, 66). Die äußere Hülle eines peripheren Nerven bildet das Epineurium, das den Einbau des Nerven in das umgebende Gewebe vermittelt. Dies ist zumeist ein lockeres Verschiebegewebe und wirkt insbesondere als Gleitlager gegenüber Lage- und Formveränderungen der umgebenden Organe (68). Eine mechanische Einengung kann ubiquitär im Verlauf eines peripheren Nerven durch äußere und innere Bedingungen, z.B. infolge von Veränderungen anatomischer Strukturen, den Nerv durch Druck und/oder Dehnung irritieren und zu einem Kompressionssyndrom führen. Dies können Tumore aller Art oder überschießende Kallusbildung nach Frakturen sein (49, 51). Hierfür am häufigsten bekannt ist die arthrogene Ulnarisspätlähmung nach Ellenbogenfrakturen (73).

Von diesen Kompressions-Syndromen sind die Engpaß-Syndrome abzugrenzen, worunter eine mechanische Schädigung des Nerven an typischer Lokalisation in anatomisch präformierten Engpässen verstanden wird (57). An diesen Stellen sind die Nerven in ihrem Verlauf durch vorgebildete Kanäle, Knochenfurchen, ligamentäre Faserzüge, Muskeln und Bindegewebe vermehrt ein-

geengt und relativ fest und unverschieblich zur Umgebung fixiert, z.B. der N. medianus im Canalis carpi und im M. pronator teres, der Nervus ulnaris im Sulcus ulnaris, der Nervus radialis im Musculus supinator (35, 51, 64, 94).

I.3.b. Ätiologie und Pathogenese

Diese anatomischen Besonderheiten machen verständlich, daß ein Nerv im Verlauf eines Engpasses disponiert ist für Läsionen ausgelöst durch kleinere Traumen oder chronische Mikrotraumatisierung (35, 94). Sie können hervorgerufen werden durch ungewohnte und gehäufte eintönige Bewegungen, die zu ständiger Reibung und Überdehnung des Nerven im Engpass durch umgebende Strukturen führen. Einhergehende Hypertrophie von Muskeln, ligamentären Faserzügen oder eine Myositis führen häufig zur Verstärkung dieser Mikrotraumatisierung (44, 57). LIU und Mitarbeiter zeigten durch Experimente, daß periphere Nerven bis maximal 6 % ihrer Normallänge ohne Schädigung gedehnt werden dürfen. Bei weiterer Überdehnung werden zumeist die Myelinscheide und die Achsenzylinder geschädigt, während die Schwannschen Zellen, das Endo- und Perineurium eine größere Zugfestigkeit aufweisen (52).
Treten im Engpass pathologische Gewebsveränderungen hinzu, wie epi- und perineurale Narbenbildung, z.B. infolge lokalentzündlicher Vorgänge, können diese den Nerv komprimieren und zusätzlich fixieren, so daß eine chronisch-lokale Überdehnung bereits bei gehäuften, sich wiederholenden Bewegungen erklärbar wird (49, 51, 52, 78). Ursächlich am häufigsten ist jedoch ein chronischer, meist allmählich ansteigender Druck, primär durch Schäden am Skelet- und Weichteilapparat her-

vorgerufen, verantwortlich, der zu zunehmender Einschneidung des Nerven führt (49).
Anormale anatomische Verhältnisse, die vielfach bei chirurgischer Exploration vorgefunden werden, können den physiologischen Engpaß zusätzlich vermehrt einengen; auf Beispiele sei in den Kapiteln "das Pronator-teres- und das Supinatorlogen-Syndrom" hingewiesen (57). Hereditäre und individuelle Disposition, wie alkoholische und diabetische Polyneuropathie, setzen die Schwelle für Läsionen ebenfalls weiter herab (4, 57, 87, 1o2).

I.3.c. Einteilung der Nervenläsionen nach dem Ausmaß der Schädigung

Es werden kurz die pathologisch-anatomischen Veränderungen im geschädigten Nervensegment aufgezeigt, da sie die Symptomatik und sich ergebende Diagnostik verständlich machen, sowie eine allgemeingültige Graduierung der Nervenläsionen dargestellt. Die Reihenfolge nach SEDDON stützt sich auf histopathologische Gesichtspunkte (79).

1. Neurapraxie:
Sie ist eine funktionelle Lähmung bei erhaltener faradischer Erregbarkeit, die Erregung ist demnach reversibel blockiert bei bestehender Kontinuität des Nerven und der Axone. Experimentelle Untersuchungen zeigten eine umschriebene Schwellung des Nerven und unterschiedliche Markscheidenveränderungen. Das Mark kann nur geschwollen oder entmischt sein, die Kompression aber auch bis zur umschriebenen Demyelinisierung im Läsionsbereich führen (51, 68). Proximal und distal fanden sich verbreiterte Ranviersche Knoten. Die lo-

kale Minderung der NLG wird auf die Markscheidenveränderung zurückgeführt und ein Ersatz der saltatorischen durch die langsamere kontinuierliche Erregungsleitung angenommen (51, 55).

2. Axonotmesis:
Bei erhaltenen Hüllstrukturen ist die Nervenfaser unterbrochen, als Folge tritt eine Wallersche Degeneration der distalen Faseranteile auf, zumeist ist auch diese Schädigung reversibel (51, 57, 68).

3. Neurotmesis:
Aufgehoben ist die Kontinuität der Nervenfaser und ebenfalls der Hüllstrukturen. Sie ist die häufigste Form einer Nervenläsion, zeigt sich oft bei fortgeschrittenen Spätparesen und führt zu keiner vollständigen Restitution (35, 68).

Am Ort der Kompression wird der Querschnitt des Nervenstammes nicht gleichmäßig betroffen (32), zumeist ist die Druckläsion nach MUMENTHALER (68) eine Kombination von Neurapraxie und Axonotmesis, die vorgefundene Kaliberreduktion des Nerven betrifft also die Markscheide und das Axon (68). Nach SUNDERLAND (92) führt langdauernde oder wiederholt auftretende Kompression zur direkten Druckschädigung der nervösen Strukturen am Ort der Läsion als auch zur lokalen Ischämie infolge Abklemmung epineuraler nutritiver Gefäße (18, 51). Die Folgen der lokalen Ischämie werden von DENNY-BROWN (18) aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen als bedeutsam erachtet, von anderen Autoren werden die segmentale Demyelinisierung ausschließlich als Druckatrophie angesehen (68).

I.3.d. Symptomatik
(9, 11, 42, 47, 57, 64, 65, 94)

Die meisten Engpaß-Syndrome liegen bei gemischten Nerven vor, so daß sich bei dem Patienten ein komplexes Beschwerdebild finden kann. Ist nur ein motorischer oder sensibler Ast befallen, vereinfacht sich dementsprechend die Symptomatik und bei genügend anatomischen Kenntnissen die Diagnostik. Die folgenden Angaben geben gleichzeitig die zumeist vorgefundene zeitliche Reihenfolge der Ausfälle wieder:

1. Sensibilitätsstörungen
2. Motorische Ausfälle
3. Vegetativ-trophische Störungen

Ad 1. Wie Eingangs erwähnt, werden durch segmentale Demyelinisierung die markhaltigsten Fasern am ehesten betroffen, das heißt, die den Berührungssinn leitenden und die motorischen Fasern. Bei fortschreitender Läsion werden auch die Schmerz- und Temperaturfasern geschädigt. Dennoch äußert sich die Erkrankung häufig zuerst mit diffusen Schmerzen in der ganzen betroffenen Extremität (57), da Sensibilitätsausfälle und Muskelatrophien oft von dem Patienten relativ spät bemerkt werden. Da die Mißempfindungen also nicht auf das Innervationsgebiet beschränkt bleiben müssen, von MAGUN als "Quadrantensyndrom" bezeichnet, ist die Differentialdiagnostik und Lokalisation eines Engpaß-Syndromes häufig erschwert (57, 64, 65, 78). Typisch ist nach MUMENTHALER die Progression der Beschwerden: Es können sich anfangs Parästhesien einstellen, gefolgt von Sensibilitätsausfällen in Form von Hypästhesien

und Hypalgesien, die der Patient zumeist schnell als störend empfindet und häufig als ein sogenanntes "Loch" im sensiblen Innervationsgebiet bemerkt (65).
Zu den sensiblen Ausfällen können sich als Frühsymptom Kausalgien gesellen, das sind schmerzhafte Reizerscheinungen die pathophysiologisch wenig geklärt und zumeist ebenfalls diffus verteilt sind: Hypästhetische Randzonen, häufig wellenförmige Brennschmerzen, die der Patient durch Kühlung zu lindern versucht (68).
Ad 2. BAADER (5) stellt fest, daß die motorischen Druckschädigungen mit dem Bild einer Neuritis beginnen: Gefühl des "Eingeschlafenseins", bleierne Schwere des betroffenen Gliedes oder Gliedmaßenabschnittes, vorzeitige Ermüdungsgefühle. Die frühzeitige oder sich als Endstadium zeigende periphere schlaffe Lähmung, als Ausdruck der Schädigung des zweiten Motoneurons, beschränkt sich auf die innervierten Muskeln des betroffenen Nerven (64, 65). Eine relativ fortgeschrittene Muskelatrophie, z.B. an den Handballen, kann dem Patienten lange verborgen bleiben.
Ad 3. Vegetativ-trophische Ausfälle umfassen vasomotorische Störungen die Durchblutungsminderung, lokale Ödeme und Sudeck'sche Dystrophie zur Folge haben können. Trophische Störungen der Haut- und Hautanhangsgebilde, wie Nagelwachstumsveränderungen, Hyperkeratosen und Atrophie der Fingerbeeren, mangelnde Piloarrektion, Störung der Schweißsekretion und Hyperpigmentation, sind auf das Innervationsgebiet des geschädigten Nerven begrenzt (65, 68, 77).

I.3.e. Diagnostik
(4, 26, 45, 57, 63, 65, 77, 87, 102)

Es soll ein Überblick gegeben werden über die klinische,

elektromyographische und elektroneurographische Diagnostik mit der Frage, ob eine periphere Nervenkompression vorliegt und wie ein Engpaß-Syndrom lokalisiert werden kann.

Anamnese: Fragestellung nach

- Qualität der Beschwerden, z.B. Kribbel-, Pelzigkeits-, Taubheitsgefühle, Schmerzen, Schmerzzunahme bei Belastung?
- Zeitpunkt der Erstsymptome, Beginn akut oder schleichend?
- alten Frakturen oder Weichteilverletzungen?
- Stoffwechselstörungen oder familiären Belastungen, wie Diabetes mellitus, familiäre Anfälligkeit gegenüber Druckläsionen (4, 87, 102).

Inspektion: Sind trophische Störungen der Haut und/ oder Hautanhangsgebilde oder Atrophien der Muskulatur zu finden, und sind diese auf das Versorgungsgebiet eines Nerven begrenzt?

Palpation: Diese sollte über der Wurzelregion und entlang des Nervenverlaufes erfolgen.

- Oft typisch ist ein Druckschmerz über dem Ort der Läsion wo der Nerv verdickt, verbacken und wenig verschieblich tastbar sein kann. Seitenvergleich durchführen (57).
- Beklopfen der Läsionsstelle löst häufig Schmerzen im distalen Innervationsfeld aus (positives Hoffmann-Tinel-Zeichen) (77).
- Lassen sich"weiche Stellen"in Muskelbäuchen tasten (26, 45)?

Die Diagnose der Läsion eines peripheren Nerven, insbesondere im Anfangsstadium, setzt den Nachweis objektiv faßbarer Ausfälle innerhalb des betreffenden Innervationsgebietes voraus (68). Periphere Nervenschädigungen zeigen typische Veränderungen der Reizantwort (EMAP) und der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) (31, 54).

Das Elektromyogramm (EMG)

Prinzip des EMG: Jede Spannungsentwicklung von Muskelfasern geht mit Aktionspotentialen einher; diese bei Kontraktion auftretenden Potentialschwankungen werden bei elektromyographischen Meßungen durch einen trägheitslosen Kathodenstrahloszillographen aufgezeichnet. Die erforderliche Höhe der Registriergeschwindigkeit erreicht man durch Kippablenkung des Kathodenstrahles. Meist erfolgt zusätzlich eine Lautsprecherkontrolle der Muskelpotentiale, so daß die verschiedenen Typen und Gruppierungen von Potentialen durch charakteristische Geräusche unterschieden werden können (21, 63, 68). Zur klinischen Diagnostik muß neben der spontanen und durch Willkürinnervation ausgelösten Muskelaktivität auch die Aktivität nach elektrischer Reizung, das heißt das evozierte Muskelaktionspotential (EMAP), beurteilt werden (21).

Bei intrazelluärer Ableitung mit NE wird die Aktivität um die Nadelspitze in einer Zone von wenigen mm^3 im Muskel und bei extrazellulärer Ableitung nur das in der Umgebung sich ausbreitende Aktionspotential registriert. Letzteres beträgt nur etwa bis zu 10% des intrazellulär abgeleiteten Potentiales (63).

Die motorische Einheit: Durch eine Vorderhorngangzellenzelle wird über das sich terminal aufzweigende Axon eine Gruppe von Muskelfasern innerviert, die sich bei Aktivität synchron kontrahieren und somit eine Funktionseinheit, die sogenannte "motorische Einheit", bilden (21, 63, 68). Die Zahl der Muskelfasern pro motorischer Einheit schwankt und beträgt bei Muskeln die ausgesprochene Feinmotorik leisten wie bei den Augenmuskeln etwa 6 -12 Fasern und kann bei manchen Extremitätenmuskeln weit über 1000 Fasern liegen.

Gehen einzelne Ganglienzellen oder deren periphere Nervenfasern zu Grunde, so wird die Innervation durch aussprossende Kollaterale gesunder Axone mit übernommen, so daß größere motorische Einheiten sich entwickeln (21, 54, 63).

Das normale EMG:
(21, 31, 32, 35, 54, 63, 105)

1. Einstichaktivität: Bei Einstechen und Bewegen der Nadelelektrode wird unter physiologischen Verhältnissen eine Einstichaktivität, wahrscheinlich durch mechanische Erregung der Muskelfaser, ausgelöst. Diese überdauert die Nadelbewegung normalerweise nur um Bruchteile von Sekunden und besteht aus Entladungsserien mit einer Frequenz um 200/sec.
2. Der entspannte, ruhende Muskel zeigt außerhalb der Endplattenregion keine Aktivität und ist frei von Aktionspotentialen.
3. Willkürinnervation: Bei leichter Willkürinnervation lassen sich Aktionspotentiale einzelner motorischer Einheiten erhalten, deren Form, Dauer und Amplitude bewertet wird. Es zeigen sich mono-, di- und triphasische Potentiale und etwa bis zu 4 % polyphasische Potentiale. Das sind Potentiale die mindestens viermal die Grundlinie kreuzen (54). Da die Dauer der einzelnen Potentiale schwankt, ist für die Beurteilung nur die mittlere Potentialdauer relevant (Auswertung von mindestens zwanzig Potentialen erforderlich) (54).
Bei zunehmender Willkürinnervation kommt es zu fortschreitender Rekrutierung motorischer Einheiten, die einzelnen Potentiale sind nicht mehr voneinander abgrenzbar und es erscheint ein "volles Interferenzbild".
Die Dauer der Potentiale motorischer Einheiten wird

mit zunehmendem Alter länger (54). Die Amplitude ist um so größer je geringer die Distanz von der Elektrode zu den aktiven Fasern ist und je mehr Fasern erfaßt werden; sie ist somit ein Maß für die Faserdichte (54).

Pathologisches EMG bei Neuropathien:

Nach LUDIN lassen sich Läsionen peripherer Nerven in die primär demyelinisierenden und primär axonalen Schädigungen einteilen, jedoch sind bei Markscheidenschädigungen sekundäre axonale Degenerationen öfter vorzufinden, so daß eine elektrophysiologisch sichere Zuordnung zu diesen beiden Läsionstypen häufig nicht möglich ist (54).

1. Einstichaktivität: Relativ frühzeitig kommt es beim neurogen geschädigten Muskel zu einer Verlängerung der Einstichaktivität auf Grund einer gesteigerten Erregbarkeit der Muskelfaser. Fehlende Einstichaktivität deutet zumeist auf eine ischämische Schädigung des Muskelgewebes, wie z.B. Nekrose durch Volkmannsche Kontraktur, hin.

2. Spontanaktivität im Sinne von Fibrillationspotentialen und positiven scharfen Wellen finden sich bei allen peripher neurogenen Läsionen, die mit einer Schädigung des Achsenzylinders einhergehen. Fibrillationspotentiale und positive scharfe Wellen treten etwa 2 - 3 Wochen nach Verletzungen auf und können bei partieller Schädigung noch jahrelang nachweisbar sein. Diese Spontanaktivität nimmt im Laufe einer erfolgenden Reinnervation wieder ab. Chronische Denervierungsprozesse zeigen selten Fibrillationspotentiale, bei reiner Markscheidenschädigung tritt keine Spontanaktivität auf (21, 54).

3. Willkürinnervation: Bei einer Axonläsion kommt es zum Ausfall motorischer Einheiten. Infolge kollateraler Reinnervation, ausgehend von noch gesunden Axonen, resultiert ein sogenannter neurogener Umbau der Muskelaktionspotentiale. Bei maximaler Willkürinnervation werden demnach weniger motorische Einheiten rekrutiert, die einzelnen Potentiale können voneinander abgegrenzt werden, das heißt es zeigt sich ein sogenanntes "gelichtetes Aktivitätsmuster" (54, 68).
4. Das Muskelaktionspotential (MAP) bei Nadelmyographie zeigt nach LUDIN bei neurogenen Affektionen typische Veränderungen der Potentiale auf Grund der kollateralen Aussprossung: Verlängerung der mittleren Potentialdauer, Überhöhung der Amplituden durch Vergrößerung der Faserdichte und vermehrtes Auftreten polyphasischer Potentiale. Nach MUMENTHALER ist die Verwertung der Amplitudenhöhe kein sehr verläßlicher Parameter, da schon physiologisch eine große Streubreite vorliegt. Auf Grund seiner Untersuchungen vermeint HOPF, daß bei einer Kompressionsläsion eine verlängerte Potentialdauer früher zu eruieren ist, als die Zunahme der Latenzzeit, da primär die langsam leitenden Motorneurone betroffen sind und auf Grund der Untersuchungstechnik mit supramaximalen Reizen die Latenzzeit von den schnellst leitenden Fasern bestimmt wird (31).

Das Elektroneurogramm (ENG)
(Auf die Methodik elektroneurographischer Messungen wird im Kapitel IV.2.a. näher eingegangen)

Nach CORBAT spielt es keine Rolle, ob bei Bestimmungen der NLG Oberflächen- oder Nadelelektroden Ver-

wendung finden (17). Für den Untersucher bedeutungsvoller als der Durchschnittswert der NLG peripherer Nerven ist der jeweilige untere Normalwert, der bei Nerven der oberen Extremität nicht merklich unter 50 m/sec liegen soll (62, 76).
Die Streubreite der Normalwerte der NLG peripherer Nerven wird mit etwa 40 bis 80 m/sec angegeben, Werte darunter sind als pathologisch anzusehen (19, 76), wobei nach HOPF und TROJABORG am Unterarm eine Minderung von etwa 10 % oder etwa 4-12 m/sec physiologisch ist (54, 96). Hinsichtlich der Regeneration des Nerven ergibt sich nach MUMENTHALER eine günstige Prognose, wenn die sensible NLG unverändert ist (68).
Im Kapitel IV.2.a. ist die Latenzzeit erklärt; zu erläutern ist der Begriff "distale motorische Latenz" und "sensible Latenz", häufig kurz als "Latenzen" bezeichnet, da diese zur Schnellorientierung herangezogen werden. Es wird an einem konstanten Punkt gereizt und die Zeit bis zum frühesten Abgang des EMAP abgelesen. So beträgt die distale motorische Latenz des N. medianus etwa 2,5 bis 4,7 msec, wenn der SP 7 cm proximal des Handgelenkes liegt (14, 19). Bei grenzwertigen Befunden sind jeweils Messungen im Seitenvergleich durchzuführen.
Eine Zunahme der Latenz kann erster Hinweis dafür sein, daß distal des SP eine Nervenläsion vorliegt, die Lokalisation der Kompression wird durch die Minderung der NLG, die zumeist in diesem Segment vorliegt, objektiviert, oder durch EMG - Veränderungen der zugehörigen Muskeln (14, 62, 80).

I.3.f. Differentialdiagnose
2, 9, 11, 26, 35, 42, 57, 63, 64, 68, 76, 78)

Zentrale Lähmungen zeigen typische Ausfälle, die nicht

auf das Versorgungsgebiet eines einzelnen Nerven beschränkt sind, sondern eine ganze Extremität oder Körperhälfte betreffen, primär in eine schlaffe Lähmung, später in eine spastische Lähmung übergehen (63).
Bei degenerativen und heredodegenerativen Leiden, wie die myatrophische Lateralsklerose und die spinale Muskelatrophie, zeigen sich auf Grund des Befalles der Vorderhornganglienzellen keine sensiblen Ausfälle sondern schlaffe, motorische Lähmungen und Muskelatrophien, die nicht auf eine Extremität beschränkt sind. Durch elektromyographische Messungen läßt sich der Systemcharakter nachweisen. Erkrankungen des Rükkenmarkes wie die Syringomyelie zeigen motorische, trophische und dissoziierte Sensibilitätsstörungen infolge Druckes auf auf- und absteigende Bahnen, der Druck auf die Vorderhörner führt zu Muskelatrophien. Arthropathien lassen sich bei 20 % der Patienten vorfinden. Die spastische Komponente beweist die Schädigung des Zentralnervensystems, wobei die Symptomatik sich nicht auf das Versorgungsgebiet eines einzelnen Nerven bezieht (63, 68).

Radikuläre- und Plexus-Läsionen sind mit ihren Auswirkungen hinsichtlich der Erfolgsorgane enger umschrieben, die Muskeln atrophieren einheitlich, die Lokalisation der motorischen und sensiblen Störungen weisen auf den Herd hin. NLG-Messungen sind im Regelfall normal, jedoch abhängig vom Ausmaß der Läsion.

Myogene Lähmungen sind meist Ausdruck von generalisierten Erkrankungen, bei normalen ENG-Befunden objektiviert das EMG die myogene Genese.

Polyneuropathien, entstanden auf dem Boden von Stoffwechselerkrankungen oder toxischen Einflüssen, ergeben keine isolierten Ausfälle, die EMG- und ENG-Messungen verifizierten den generalisierten Charakter.

Zuweilen können Sehnenrupturen, Frakturen, Luxationen, schmerzhafte Bewegungseinschränkung eine Lähmung vortäuschen, eine psychogene Lähmung das Bild einer organischen Schädigung imitieren (49, 68, 73).

II. Fragestellung der eigenen Untersuchungen

Das Carpaltunnel-Syndrom gefolgt vom Sulcus-ulnaris-Syndrom stellen die häufigsten peripheren Nervenläsionen als Folge einer chronisch-mechanischen Schädigung dar. Im Vergleich zu ihnen sind das Pronator-teres-Syndrom und das Supinatorlogen-Syndrom als relativ seltene Kompressions-Syndrome anzusehen, wobei gerade erstgenanntes isoliert vorkommend als eine Rarität in der allgemein-neurologischen Praxis angesehen werden dürfte (56). Zumeist findet sich als pathogenetischer Faktor beider Syndrome eine übermäßige, oft ungewohnte Beanspruchung der oberen Extremität (75). Häufiger liegt ein Supinatorlogen-Syndrom allein vor, seltener kombiniert mit einem Pronator-teres-Syndrom, wobei in vielen Fällen Begleiterkrankungen, die ebenfalls zumeist auf einer starken Beanspruchung basieren, wie z.B. eine Epicondylitis oder Tendinitis, mit vorzufinden sind (56, 104).

Dargestellt werden in dieser Arbeit das Pronator-teres-Syndrom und das Supinatorlogen-Syndrom sowie Kompressions-Syndrome im Ellenbogenbereich die von erstgenannten schwierig abzugrenzen sind. Im allgemeinen Teil werden die Anatomie des N. medianus und N. radialis, besonders der Verläufe im M. pronator-teres und M. supinator beschrieben, als auch Ätiologie und Pathogenese der beiden Engpaß-Syndrome sowie deren Symptomatik und Differentialdiagnose aufgezeigt.

Im spez. Teil folgt eine Auswertung der Ergebnisse der eigenen zwanzig Probanden, wobei die elektroneurographischen Befunde erörtert und mit den Meßergebnissen anderer Untersucher verglichen werden. Auf Grund der Fragestellung werden die Nervenleit-

geschwindigkeiten einzelner Segmente unter klinischen Routinebedingungen erneut überprüft, mit besonderer Berücksichtigung der Nervenabschnitte, wo die genannten physiologisch präformierten Engpässe vorliegen. Folgende Fragen sollen anhand der eigenen Ergebnisse diskutiert werden:

1. Ist beim Pronator-teres- und Supinatorlogen-Syndrom bereits wie beim Sulcus-ulnaris-Syndrom bei klinisch nicht Erkrankten eine Verminderung der NLG festzustellen?
2. Welchen Stellenwert haben die eigenen elektroneurographischen Meßergebnisse im Vergleich zu den Befunden anderer Untersucher?

III. Allgemeiner Teil

III.1. Anatomie des Nervus medianus (11, 42, 50, 68, 84, 103)

III.1.a. Nervenverlauf

Der N. medianus erhält als gemischter Nerv Fasern aus allen Segmenten des Plexus brachialis (5. Cervikal- mit 1. Thorakalwurzel) und setzt sich aus Teilen des Fasciculus lateralis (C5-C7) und Fasciculus medialis (C8-Th1) zusammen, die sich vereinigen und als Medianusgabel die A. axillaris in der Achselhöhle ventral umfassen. Zunächst gibt er keine Äste ab und verläuft lateral der A. brachialis im Sulcus bicipitalis medialis distalwärts, überkreuzt die A. brachialis und gelangt nun medialseitig zu ihr gelegen mit dieser zur Ellenbeuge. Dorsal liegt er dem Septum intermuskulare brachii mediale und dem hiervon entspringenden M. brachialis auf. Zusammen mit der A. brachialis unterkreuzt der N. medianus den Lacertus fibrosus, der als Faserzug der Bizepssehne die Gefäße und Nerven in der Ellenbeuge bei Bewegungen fixiert, und gibt hier seine ersten Äste ab. Durch den M. brachialis, der hier dorsalseitig ein Polster bildet, werden bei Ellenbeugenfrakturen direkte Verletzungen des N. medianus zumeist verhindert. Nach Verlassen der Fossa cubiti tritt der Stamm des Nerven normalerweise zwischen den beiden Köpfen des M. pronator teres in die Tiefe und gelangt nach diesem physiologisch präformierten Engpaß unter die Ursprungssehne des M. flexor digitorum superficialis. Nach dem Durchtritt durch den M. pronator teres gibt der N. medianus den N. interosseus anterior ab, und zieht zwischen den Bäuchen des M.

flexor digitorum superficialis und M. flexor digitorum profundus zusammen mit deren Sehnen in der Medianlinie der Beugeseite des Unterarmes zum Handgelenk. Gemeinsam mit den Sehnen des M. flexor pollicis longus und der oberflächlichen und tiefen Fingerbeuger durchzieht der N. medianus den Canalis carpi und teilt sich im Mittelfach der Palma manus in seine motorischen und sensiblen Endäste für die Innervation der Hand auf, die noch gemischten Nn. digitales palmares communes I - III, die sich wiederum in jeweils 2 sensible Nn. digitales palmares proprii verzweigen.

III.1.b. Motorische Innervation des N. medianus
(In Klammern stehen jeweils die Funktionen der einzelnen Muskeln)

Unter dem Lacertus fibrosus vor Durchtritt durch den M. pronator teres entspringen die ersten Äste des N. medianus, die zu einer Reihe von Vorderarmmuskeln ziehen: M. pronator teres (Pronation, hilft bei Beugung des Unterarmes), M. flexor carpi radialis (Palmarflexion und radiale Abduktion, Pronation bei gestrecktem Ellenbogengelenk), M. palmaris longus (spannt die Palmaraponeurose hilft bei Beugung im Ellenbogen- und Handgelenk), M. flexor digitorum superficialis (Beugung der Mittelphalangen der 2. - 5. Finger, hilft Hand nach medial zu abduzieren).
Nach Durchtritt zwischen den Köpfen des M. pronator teres zweigt der N. interosseus antebrachii anterior ab, der einen rein motorischen Ast darstellt, was hinsichtlich der DD bei Läsionen von Bedeutung wird (siehe unter Nervus-interosseus-anterior-Syndrom). Dieser Nerv verläuft auf der Membrana interossea zwischen dem M. flexor pollicis longus und dem M. flexor digitorum profundus distalwärts bis zum M.

pronator quadratus und innerviert die genannten Muskeln: M. flexor pollicis longus (Beugung der Daumenendphalanx, hilft bei Palmarflexion), radialer Anteil des M. flexor digitorum profundus (Beugung der Endphalangen des 2. und 3. Fingers), M. pronator quadratus (Pronation der Hand).
Im oder nach Verlassen des Canalis carpi versorgt der N. medianus über Rr. musculares folgende Muskeln des Thenares: M. abductor pollicis brevis (Abduktion des Daumens, hilft opponieren), M. opponens pollicis (opponiert den Daumen), das Caput superficiale des M. flexor pollicis brevis (Beugung der Grundphalanx des Daumens).
Motorische Äste der Nn. digitorum palmares communes I und II innervieren die beiden radialen Mm. lumbricales (Beugung der Grundphalanx, Streckung der Mittel- und Endphalanx des 2. und 3. Fingers).

III.1.c. Sensible Innervation

Proximal des Ligamentum carpi transversum zweigt der R. palmaris n. mediani ab, durchbohrt die Fascia antebrachii, versorgt die Haut über der radialen Seite der Handwurzel, und verzweigt sich in der Hohlhand, um die Haut über dem Thenar und der radialen Hohlhandhälfte zu innervieren. Durch die Nn. digitales palmares proprii versorgt der N. medianus die Ränder von 3 1/2 Fingern: Die Beugeseite des Daumens, jeweils die beiden Ränder des Zeige- und Mittelfingers sowie den radialen Rand des Ringfingers. Die Innervationsgrenze zwischen N. medianus und N. ulnaris verläuft somit in der Längsachse des 4. Fingers. Am 2. bis 4. Finger greift die Medianusinnervation von der Volar- auf die Dorsalseite der Mittel- und Endphalangen über. Ausschließlich vom N. medianus ver-

sorgt werden die Volar- und Dorsalseite über der Mittel- und Endphalanx des 2. und 3. Fingers, auch Autonomzone genannt.
Mit Rr. articulares ist der N. medianus an der sensiblen Innervation des Ellenbogengelenkes, der Handwurzel- und Fingergelenke mit Ausnahme des Kleinfingers beteiligt.

III.1.d. Innervationsvarianten und Innervationsanomalien (11, 34, 42, 47, 50, 68)

Einige bedeutende und häufiger vorliegende Varianten und Anomalien sollten hier beschrieben werden, da deren Erfassung bei Nervenverletzungen und vor Nervenoperationen von Wichtigkeit ist:
Die Ansa thenaris stellt bei 2/3 der Menschen eine häufige Anastomose mit dem R. communicans cum n. ulnaris dar, wodurch sich eine Doppelinnervation der Thenarmuskeln ergibt.
Innervationsanomalien sind relativ häufig, zu etwa 20 %, anzutreffen:
Die Martin-Gruber-Anastomose, Häufigkeit etwa 10%: Hier gelangen Medianusfasern distal vom Ellenbogen zum N. Ulnaris und beteiligen sich an der Innervation der kleinen Handmuskeln. Bedeutung: Eine Medianusverletzung im Ellenbogenbereich kann zur Fehldiagnose einer kombinierten Medianus- und Ulnarisläsion führen.
Der M. opponens pollicis wird ebenfalls vom N. ulnaris mitinnerviert (häufigste Anomalie), so daß bei einer Medianusläsion der Daumen weiterhin opponiert werden kann.
Die "all ulnar hand", Häufigkeit etwa 4%: In diesen Fällen versorgt der N. ulnaris die gesamte Handmusku-

latur. Bedeutung: Bei einer kompletten Medianusverletzung kann eine inkomplette angenommen werden. Es kann allein die Beugung des Daumens ausfallen, dadurch auch ein Abriß der Sehne des M. flexor pollicis longus vorgetäuscht werden (11, 34, 50).
Die "all median hand". Hier innerviert ausnahmsweise der N. medianus die gesamte Handmuskulatur. Bedeutung: Es kann bei Medianusverletzung auch die Beugung der Endphalangen des 4. und 5. Fingers ausfallen (11, 34, 68).

III.1.e. Anatomische und funktionelle Besonderheiten im Bereich des physiologischen Engpaßes

Der M. pronator teres entspringt meist sehnig mit einem starken, oberflächlichen Caput humerale vom Epicondylus medialis humeri und dem Septum intermusculare brachii mediale, sowie mit einem schwächeren, tieferen Caput ulnare vom Processus coronoideus ulnae.
Er stellt somit einen der Tiefe nach gestaffelten Muskel dar (50). Die beiden Muskelbäuche verschmelzen nach distal- und radialwärts zu einem platten, spindeligen, etwa 16 cm langen Muskelbauch (103) um kurzsehnig am mittleren Drittel der dorsolateralen Fläche des Radius, der Tuberositas pronatoria radii, anzusetzen.
Die beiden Köpfe werden von Rr. musculares des N. medianus mit Anteilen aus C6 und C7 innerviert, wobei zu 1/3 der N. musculocutaneus die motorische Versorgung übernimmt (50).
Der Muskel proniert den Unterarm und hilft beim Beugen. In Beugestellung ist er der stärkste Pronator, bei gestrecktem Arm übertrifft ihn der M. flexor car-

pi radialis (50).
Aus der Ellenbeuge kommend tritt der N. medianus zwischen den beiden Köpfen des M. pronator teres, eine kurze Strecke zwischen diesen eingebettet, in die Tiefe unter die Ursprungssehne des M. flexor digitorum superficialis. Letzterer entspringt mit einem Kopf vom Epicondylus medialis humeri und dem Processus coronoideus ulnae und mit einem weiteren Kopf von der Facies anterior radii (50).
Dieser Verlauf des Nervenstammes wird nach v. LANZ zu 95,5% vorgefunden.
Der anatomisch präformierte Engpaß wird demnach zumeist durch die beiden Köpfe des M. pronator teres und dem proximalen, häufig fibrösen Rand des M. flexor digitorum superficialis, im engl. Schrifttum als "Sublimis bridge" bezeichnet, gebildet (45, 57).
Nach BENINI (6) sind Varianten des M. pronator teres nicht selten, wodurch sich wiederum Änderungen im Verlauf des N. medianus ergeben. Die wichtigsten Varianten sollen hier nach v. LANZ aufgezählt werden, da sie ebenfalls ätiologisch bedeutsam werden können:

1. Das Caput ulnare kann fehlen.
2. Beide Köpfe vereinigen sich distal mal ventral, mal dorsal des N. medianus.
3. Bei vorhandenem Processus supracondylaris (Häufigkeit: 1-2%) können das Caput humerale oder Muskelbündel von diesem entspringen, die sich zu einem akzessorischen 3. Muskelbauch vereinigen oder ein fibröses Band, in der Angelsächsischen Literatur "Struthers Ligament" benannt, zum Epicondylus medialis ziehen und so einen vorgebildeten Nervenkanal bilden (5, 6, 50, 63, 68, 83).
4. Muskelzüge können Brücken zwischen M. pronator teres, M. brachialis, M. flexor digitorum superfacialis, M. flexor carpi radialis und M. palmaris lon-

gus darstellen.

5. Im Caput humerale kann ein Sesambein eingelagert sein (50)

BEATON untersuchte in 240 Fällen den Engpaßbereich (3) hinsichtlich Verlaufsvarianten des N. medianus, wobei nachfolgend die Prozentzahlen nach v. LANZ angegeben werden, da sie jüngeren Datums sind:

1. Der N. medianus unterläuft den ganzen Muskel, d.h. sowohl das Caput humerale und ulnare; Häufigkeit 3 %.
2. Der N. medianus durchbohrt den Bauch des Caput humerale; Häufigkeit 1,5 %.
3. Der Nerv liegt unter dem Caput humerale, wenn das Caput ulnare fehlt; Häufigkeit 1%.

BENINI gibt einen Krankheitsfall an, bei dem der N. medianus volar des M. pronator teres vorgefunden wurde (6). Nach v. LANZ zeigt sich der N. medianus im Ellenbogenbereich gegenüber Zug und Druck besonders empfindlich. Beim Strecken des Unterarmes erfährt der Nervenstamm eine Dehnung, bei Beugung befindet er sich in entspannter Lage (50).

Im Verlauf des Engpasses ist der Nerv relativ stark fixiert, weil er nicht wie sonst in lockerem, gleitfähigem Bindegewebe eingebettet ist, sondern von Muskelgewebe, Sehnen, fibrösem Gewebe und Ligamenten umscheidet wird.

III.2. Das Pronator-teres-Syndrom

III.2.a. Vorbemerkungen und Häufigkeit

Während man das Carpaltunnel-Syndrom als Engpaß-Syndrom des N. medianus durch die eingehende Beschreibung von MARIE und FOIX (1913) schon länger kennt (57, Seite 533), wurden Medianusläsionen im Verlauf des M. pronator teres erstmals 1952 von SEYFFARTH untersucht und beschrieben (57, 68). Er prägte den Begriff "Pronator-teres-Syndrom" (5).
BELL (1956) beobachtete 345 Verletzungen der drei großen Armnerven jeglicher Genese. Von diesen zeigten 27 Patienten Kompressionssyndrome des N. medianus, die nicht als Spätlähmungen angesehen werden konnten, da die Patienten hinsichtlich früherer Traumen eine leere Anamnese vorwiesen (5). Nach BELL steht das Pronator-teres-Syndrom mit etwa 37 % (10 Fälle) an zweiter Stelle nach dem CTS mit rund 51 % (14 Fälle) unter den Kompressions-Syndromen des N. medianus; Läsionen an der Hand zeigten sich zweimal, ein Patient hatte eine Druckschädigung in der Supracondylarregion. Die relativ geringe Fallzahl erlaubt keine sicheren Rückschlüsse, jedoch sticht die Häufigkeit des Pronator-teres-Syndromes gegenüber den Angaben anderer Autoren hervor, so daß sich die Frage stellt, ob diese Nervenläsion häufig fehlgedeutet wird und in der Praxis allzuleicht die Diagnose "HWS- mit Schulter-Arm-Syndrom", "Tennisarm", "Rheumatische Beschwerden" etc. erhält (94, 27).
Sowohl THOMPSON wie BELL fordern daher bei Brachialgien vermehrt Kompressionen peripherer Nerven als Ursache in Betracht zu ziehen, um den Patienten durch gesicherte Diagnose einer frühzeitigen Therapie zuzuführen, da nach BENINI viele Kompressions-Syndrome

im Anfangsstadium durch konservative Therapie ausheilten (5, 6, 94).

III.2.b. Ätiologie und Pathogenese

Das Beschwerdebild des Pronator-teres-Syndromes kann akut, chronisch-progredient oder intermittierend auftreten (45).Die Ätiologien sind weniger zahlreich als bei anderen Engpaß-Syndromen beschrieben, wohl daher auch das Syndrom weniger häufig vorzufinden (45). Nach den Aufzählungen verschiedener Autoren ergibt sich in der Häufigkeit der Ätiologien etwa folgende Reihenfolge:

1. Druckläsionen und lokale Überdehnung infolge Überbeanspruchung.
2. Kompression durch äußere Einwirkung.
3. Prädisponierende, auch ursächliche, abnorme Verhältnisse im Engpaß.

Ad 1. Übereinstimmend wird von Untersuchern des Pronator-teres-Syndromes berichtet, daß die häufigste Genese der Läsion des N. medianus in diesem Engpaß durch ungewohnte und/oder gehäuft eintönige Bewegungen wie Pro- und Supination bei vornehmlich gestrecktem Unterarm gegeben ist, da der Nerv bei Extension physiologisch bereits stark gedehnt wird und bei Umwendbewegungen eine zusätzliche Dehnung erfährt (5, 11, 45, 50, 65, 68, 94). So waren alle 17 Patienten von SEYFFARTH Arbeiter, ebenfalls die von MORRIS (1976) beschriebenen Fälle Männer, die entweder beruflich oder durch besondere Tätigkeiten in der Freizeit die obere Extremität einseitig beanspruchen, wobei typischerweise jeweils die dominante Seite erkrankt war (6, 62,68).

Sehr oft fand sich eine Hypertrophie des M. pronator teres, die zweifellos zu einer ständigen Traumatisierung durch Druck und vermehrtem Reiben den Nerv schä-

digte (45, 94). Eine entstandene "primäre Myositis" im M. pronator teres wie sie SEYFFARTH erstmals ursächlich beschreibt, führt zu einer weiteren Schwellung des Muskelgewebes und vermehrtem Druck auf den Nerv. Beweisend für diese Ursache dürfte der Therapieerfolg durch Infiltrationen mit Lokalanästhetika und Corticosteroiden in den Muskelbauch des Pronator teres und Ruhigstellung der Extremität sein (5, 6). Als Beispiel sei erwähnt, daß dieses Syndrom nach BENINI der Fechtmeisterkrankheit zugrunde liegt, da bei ihnen die Pro- und Supinatoren besonders beansprucht sind (5).

Ad 2. Auslösende traumatische Momente, die sich nicht sofort mit Beschwerden äußern müssen, können stumpfe Traumen am Unterarm sein, die zu Weichteilschädigungen in Form von lokalen Ödemen, Hämorrhagien oder Faszieneinrissen des Pronator teres führen, wobei wiederum eine konsekutive Schwellung die Läsion des N. medianus bedingt (5). Ein funktioneller Leitungsblock ist bei der "honeymoon paralysis" durch Druckeinwirkung des Partnerkopfes auf den proximalen Vorderarm sowie bei der "post-honeymoon paralysis" durch den Kinderkopf beim Stillen ursächlich (5,6).

Ad 3. Nach den Berichten von KOPELL, THOMPSON, BENINI, BEATON und BROSER spielen abnorme anatomische Verhältnisse im Verlauf des Engpasses eine bedeutende prädisponierende, vielleicht oft sogar alleinverantwortliche Rolle bei der Entstehung des Pronator-teres-Syndromes. Wenn bereits unter physiologischen Bedingungen der Nerv durch Streckung im Ellenbogengelenk eine erhebliche lokale Dehnung erfährt und eine Minderung der Weite des Engpasses erfolgt, so ist leicht vorstellbar, daß diese abnormen anatomischen Verhältnisse zu weiterer mechanischer Läsion durch Druck, Einschnürung, Reibung lokaler Überdehnung vor allem

im Sinne chronischer Mikrotraumatisierung, beitragen (52). Bei chirurgischer Exploration wurden folgende Veränderungen gefunden:

- Eine Verschmälerung des Einganges durch Verstärkung oder Verkürzung des proximalen fibrösen Randes des M. flexor digitorum superficialis (3, 5, 45, 57, 94).
- ligamentäre Faserzüge zwischen Caput ulnare des M. pronator teres und M. flexor digitorum profundus, die eine Einschnürung bedingten (3, 68).
- fibröse Stränge im M. pronator teres selbst.
- Verkürzung oder Verstärkung der Ansatzsehne des M. flexor digitorum superficialis (57).
- Spiralige Verdickung epineuraler Fasern oder perineurale Narbenbildung (68).
- Volkmannsche Kontraktur des M. pronator teres und/ oder M. flexor digitorum superficialis (62).

Nach Durchtrennung dieser einschnürenden Bindegewebsstrukturen erfolgte eine Regernation des Nervensegmentes. Über anatomische Varianten des M. pronator teres mit daraus resultierenden Verlaufsveränderungen des Nerven, die ebenfalls zur Schädigung im Engpaß führen können, wurde bereits berichtet (siehe Kap. III.1.e).

III.2.c. Symptomatik

Bei der Läsion des N. medianus im Engpaß kommt es gewöhnlich zu einer Degeneration der Myelinscheide, wobei BELL eine lokale Vakuolisierung derselben beschreibt, und die propriozeptiven und motorischen Funktionen zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden (5). Da der Nerv im Engpaß ein gemischter Nerv ist, lassen sich alle Grade von motorischen, sensiblen, seltener trophischen Störungen, finden.
Klinik: Häufig beginnt das Krankheitsbild mit Parästhesien (Kribbeln, Ameisenlaufen), im Bereich des Vorderarmes, der drei radialen Finger und über dem Handgelenk (6, 62) die wie beim CTS nicht auf das Versorgungsgebiet beschränkt sein müssen und einem Quadrantensyndrom entsprechen können (57, 65, 94). Typisch sind nach BENINI oft ziehende und krampfartige Schmerzen im Bereich der radialen Finger (6). Bei Pro- und Supination und Überstreckung im Ellenbogengelenk wird zumeist über eine Schmerzzunahme geklagt, im Gegensatz zum CTS jedoch kaum nächtliche Anfälle beschrieben.
Ein erster bedeutender Hinweis über Art und Genese der Erkrankung ist zumeist der Befall der dominanten Seite sowie die heftige Druckschmerzhaftigkeit des M. pronator teres, die sowohl MORRIS, SEYFFARTH und KOPELL bei allen Patienten feststellen (45, 62, 68). Nach MORRIS zeigt sich fast immer ein positives Tinelzeichen bei Kompression des proximalen Unterarmes und Beklopfen der Pronatorregion im Sinne von Mißempfindungen und schmerzhaften Sensationen im distalen Ausbreitungsgebiet des N. medianus (62). Klagen über Schwächung der Hand fanden sich im Patientengut von MORRIS selten, eher Kraftlosigkeit des Daumens, so daß hinsichtlich der motorischen Fasern

eine frühzeitige Parese der medianusinnervierten kleinen Handmuskeln und des M. flexor pollicis longus vermutet werden kann (62, 68).

Die Inspektion kann eine vom Patienten bisher nicht bemerkte Daumenballenatrophie, die Palpation eine insgesamt weiche Konsistenz des Thenares, sowie in der Mitte der Eminentia thenaris einen scharf umschriebenen schmerzhaften Punkt zeigen (45, 68, 94).

Letztere Zeichen sind typischer zu deuten als eine Thenaratrophie, da nach BENINI und MORRIS ein Muskelschwund beim Pronator-teres-Syndrom auf Grund des meist leichteren Schädigungsgrades seltener anzutreffen ist (6, 62).

Motorik: Eine Schädigungsreihenfolge der Muskeln bei Läsion des N. medianus nach v. LANZ soll hier wiedergegeben werden, da sie mit den festgestellten motorischen Störungen von Untersuchern übereinstimmt (50). Zu beachten ist, daß die Motorik folgender Muskeln ungestört ist, da die versorgenden Äste im Ellenbogenbereich unter dem Lacertus fibrosus abzweigen:

1. M. pronator teres
2. M. flexor carpi radialis
3. M. flexor digitorum superficialis
4. M. palmaris longus

Die Reihung nach v. LANZ beginnt mit den Muskeln der "geringsten Widerstandsfähigkeit" und der "langsamsten Erholung" (50):

1. M. abductor pollicis brevis
2. M. opponens und flexor pollicis brevis
3. M. pronator quadrantus
4. M. flexor pollicis longus
5. M. flexor digitorum profundus (Medianusanteil)
6. M. flexor digitorum superficialis

Dementsprechend beobachteten KOPELL und MORRIS bei den Patienten vornehmlich Paresen der Daumenmuskulatur mit mangelnder oder fehlender Oppositionsfähigkeit sowie der Flexion des 2. Metacarpophalangealgelenkes, Koordinationsstörungen des Zeige- und Mittelfingers, Schwäche der Handbeugung oder vorzeitige Ermüdung bei entsprechendem Einsatz dieser Muskeln (45, 62). Eine Lähmung des M. opponens pollicis sowie der kleinen Handmuskeln führt zum Bild der "Affenhand", eine Schwäche des M. abductor pollicis brevis zum positiven "Flaschenzeichen", da die Schwimmhaut sich nicht anlegt. Charakteristisch ist im fortgeschrittenem Stadium die laterale Thenaratrophie (50, 63, 68).
Nach MAGUN entspricht das Pronator-teres-Syndrom nicht einer oberen Medianusläsion (57, S. 533). Die Mittelphalangen des 2. - 5. Fingers können gebeugt und die Hand radial abduziert werden, da die Motorik des M. flexor digitorum superficialis und M. flexor carpi radialis intakt ist. Durch Ausfall der Beugung der Grund- und Endphalanx des Daumens, sowie der Grund- und Endphalangen des 2. und 3. Fingers kann das Bild einer Schwurhand auftreten (6, 57, 64).

III.2.d. Diagnostik

Auf Grund der genannten Ätiologie muß festgestellt werden, ob frühere Traumen oder eine Überbeanspruchung der Extremität vorliegt. Die Inspektion zeigt eventuell ein verstrichenes Formrelief des Thenares und trophische Störungen mit Begrenzung auf das distale Ausbreitungsgebiet. Bei Druckschmerzhaftigkeit des

proximalen Unterarmes und eines positiven Tinelzeichens über dem M. pronator teres sollte die Gegenseite ebenfalls geprüft werden.

Motorik und Sensibilität: Funktionsreste der medianus-innervierten Muskulatur sowie Prüfung der sensiblen Areale können die Höhe der Schädigung bereits klinisch oft differenzieren. Die Störung der Daumenmotorik zeigt typische Bilder für die einzelnen Armnervenläsionen (65, 68), ungestörte Pronation und das Fehlen der Abduktion bei Handbeugung lassen eine hohe Medianusläsion weitgehend ausschließen. Betroffen sind alle Muskeln, deren Versorgungsäste distal des Engpasses abzweigen.

Sensible Störungen werden in Form von Hypästhesien und Hypalgesien im gesamten Innervationsgebiet des N. medianus vorgefunden. Eindeutige Beweise hinsichtlich Art und Lokalisation des Befalles liefert die elektrophysiologische Diagnostik. Bei der Elektroneurographie läßt sich eine deutliche Abnahme der NLG im proximalen Unterarmsegment nachweisen, bei normaler Leitgeschwindigkeit proximal und distal, sowie normaler distaler Latenzzeit. MORRIS fand in 5 von 7 Fällen Werte von etwa 38 - 42 m/sec, also eine deutliche Minderung unterhalb des unteren Normalwertes mit 45 m/sec (15, 47, 62). Ein neurogener Befall kann nach LUDIN in den Muskeln nachgewiesen werden, deren Nervenäste distal des M. pronator teres abzweigen (54).

III.2.e. Differentialdiagnose

Kompressionssyndrome in der Ellenbeugenregion und proximalen Hälfte des Unterarmes werden auf Grund der schwierigeren Differentialdiagnose zuerst betrachtet. Der Druckschädigung des N. interosseus anterior wird ein gesondertes Kapitel gewidmet, da bei ihm wie bei Läsionen im Ellenbogenbereich ebenfalls Schmerzen in dieser Region symptomatisch sind. Ein persistierender Processus supracondylaris humeri, der bei 1-2 % der Menschen vorkommt (6, S.129), kann eine Reizung des Nerven, auch durch Frakturierung, verursachen (5). Häufig wird durch ein fibröses Band von diesem Knochensporn zum Epicondylus medialis, auch "Struthers Ligament" genannt, ein Kanal gebildet, der bei geringer Weite zu Medianussymptomen führt. Typisch ist ein Verschwinden des Radialispulses bei Extension und Pronation des Unterarmes, Röntgenaufnahmen weisen den Knochensporn nach (6, 11, 64, 68, 107).

Spätlähmungen können alle supracondylären Humerusfrakturen hervorrufen, auch in Form von nachfolgenden Volkmannschen Kontrakturen, Einklemmungen des N. medianus nach Reposition einer Ellenbeugenluxation, Schädigungen durch paravenöse Injektion in die Cubitalregion sind beschrieben worden (58, 88). Gemeinsam ist den Verletzungen in der Ellenbeuge das Bild einer hohen Medianusläsion mit Einschränkung der Pronation bis in Mittelstellung, elektromyographisch läßt sich die Mitbeteiligung des M. pronator teres nachweisen.

CTS

Ein ähnliches Beschwerdebild bietet das CTS, für das etwa die Hälfte der Fälle in der Anamnese typisch die klassische "Brachialgia paraesthetica

nocturna" zeigt (68). Die Patienten wachen nachts wegen Schmerzen, die bis in die Nackenregion ausstrahlen können, diffusem Schwellungsgefühl und Parästhesien in der Hand auf, die Finger sind steif und besonders morgendliche Verrichtungen, z.B. Zuknöpfen von Kleidung, erschwert. Bevorzugt ist der Befall des 1. - 4. Fingers, nach Massieren und Schütteln der Hände fühlen sich die Patienten meist nach kurzer Zeit erleichtert. Frauen sind wesentlich öfter betroffen als Männer, sowie meist die Arbeitshand. Gehäufte Bewegungen der Hand sowie extreme Dorsalflexion verschlimmern meist in kurzer Zeit die Beschwerden. Eine Schwurhand tritt nicht auf, auf Grund der Abduktor-Opponens-Atrophie kommt es zur Abflachung der Thenareminenz, zur sogenannten Affenhand. Typisch sind Hyp- und Anästhesien der Mittel- und Endglieder des 2. und 3. Fingers und der radialisseitigen Hohlhand. Bei Ableitungen des EMAP über dem Thenar zeigt sich eine verlängerte distale Latenzzeit, normale Latenzzeiten zum M. pronator quadratus und M. pronator teres schließen ein N. interosseus-anterior-Syndrom oder höher liegende Medianusläsionen aus, vergleichende Ableitungen vom Hypothenar Innervationsanomalien, Polyneuropathien oder neurale Muskelatrophien (47, 54, 63, 67, 68, 76). Eine partielle Daumenballenatrophie die den M. abductor pollicis brevis und opponens pollicis betrifft, die solitär durch die Wurzeln C6 und C7 innerviert werden, beschreibt GRONEMEYER (26). Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule in vier Ebenen können auf eine radikuläre Läsion infolge Einengung der Foramina intervertebralia zwischen HWK 5/6 und HWK 6/7 hinweisen. Außerdem besteht eine Schwäche des M. pronator teres, der ebenfalls durch Fasern aus der Wurzel C6 und C7 innerviert wird.

Heredodegenerative Systemerkrankungen, wie Syringomyelie, myatrophische Lateralsklerose, spinale und neurale Muskelatrophie bedingen ebenfalls Atrophien der kleinen Handmuskeln. Der Systemcharakter läßt sich durch elektromyographische und elektroneurographische Befunde aufdecken, die nicht auf das Innervationsgebiet eines peripheren Nerven beschränkt sind (63). Letztlich sind bei der Differentialdiagnose die dargestellten Innervationsvarianten in der Handregion zu berücksichtigen.

III.2.f. Das Nervus-interosseus-anterior-Syndrom (Kiloh-Nevin-Syndrom)

Der Begriff Nervus-interosseus-anterior-Syndrom bezeichnet eine isolierte Parese dieses rein motorischen Medianusastes, der den M. flexor pollicis longus, den M. pronator quadratus und den radialen Strahl des M. flexor digitorum profundus innerviert. Da dieses Krankheitsbild einem Pronator-teres-Syndrom sehr ähnelt, und bei beiden der Ort der Kompression eng benachbart liegen kann, soll das Syndrom eingehender betrachtet werden.

Auf Grund der Veröffentlichung von KILOH und NEVIN (1952), in der zwei Fälle einer spontan aufgetretenen isolierten "Neuritis" des N. interosseus anterior geschildert werden, wird das Syndrom auch KILOH-NEVIN-Syndrom benannt, obwohl es bereits 1948 von PARSONAGE und TURNER aufgezeigt wurde (1, 43, 70). NEUNDÖRFER berichtete 1976 von 45 in der Literatur beschriebenen Fällen, dennoch vermutet VICHARE, daß dieses Syndrom wohl häufig verkannt wird, da Schmerzen und Brachialgien nach VICHARE allzuleicht mit anderen

Ursachen, z.B. cervikalem Wurzelreizsyndrom, fehlgedeutet werden können (1, 7, 70). "Die Krankheit kann von Schmerzen und Parästhesien gelegentlich auch von einer Brachialgia paraesthetica nocturna eingeleitet werden" (Zitat: BENINI (7, S. 1996).

Fibröse Bänder und bindegewebige Stränge, die meist entwicklungsgeschichtliche Rudimente ehemals verbindender Elemente der Unterarmmuskeln darstellen, sind bisher als häufigste Ursache einer Kompression des Nerven erkannt worden (11, 68, 70, 100). Diese können sich zwischen den Muskeln erstrecken oder in den Muskeln selbst vorliegen und gegebenenfalls auch nur bei bestimmten Bewegungen wie Supination den Nerv einschnüren (100). Als weitere einengende anatomische Varianten sind akzessorische Muskelbäuche (85), ein abnormer Verlauf des N. medianus volar des M. pronator teres (7) oder Gefäßkonglomerate genannt worden (1). Fälle von Spätparesen nach Vorderarmfrakturen, Läsionen durch Volkmannsche Kontrakturen und Schädigungen nach Überanstrengung wurden beschrieben. Eine isolierte Neuritis dieses Medianusastes ist bisher ursächlich nicht völlig erklärt (1, 46, 68, 70).

Anamnestisch zeigt sich, daß das Syndrom fast immer mit Schmerzen über der Unterarmmitte beginnt, die wie bei anderen Engpaß-Syndromen bis in die Schulterregion ausstrahlen können (46, 70). Über nächtliche Beschwerden wie beim CTS wird seltener geklagt. Wichtig ist die Palpation, da zumeist eine Druckdolenz über der Unterarmmitte beschrieben wurde (7, 46), sowie differentialdiagnostisch bedeutsam, daß keine Sensibilitätsausfälle vorkommen. Bei der Prüfung der Motorik zeigt sich eine "ausgestanzte Lähmung" der vom N. interosseus anterior innervierten Muskulatur (11).

Die Pronation der Hand kann nahezu völlig aufgehoben sein (1, 46).
Beim Daumen-Zeigefingerspitzgriff fällt die typische Überstreckung des Daumen- und Zeigefingerendgliedes auf, da die Flexion der Daumen- und Zeigefingerendphalanx, seltener die des Mittelfingers, aufgehoben ist. Die übrigen Bewegungen der Finger bleiben intakt. (1, 7, 46, 100) KRAUSE und REUTHER (1979) stachen NE weit radial und distal in den M. pronator quadratus ein. Es zeigten sich pathologische Aktivitätsmuster im Sinne einer Rarefizierung während die Form, Dauer und Amplitude der Muskelaktionspotentiale unauffällig waren (46).
Eine Differenzierung zwischen CTS und N.-interosseus-anterior-Syndrom bzw. einer hohen Medianusläsion ist auf Grund einer EMG-Analyse der medianusinnervierten Unterarm- und Handmuskeln möglich. Beim CTS findet sich eine neurogene Läsion bei Ableitung vom M. abductor pollicis brevis und M. opponens pollicis (medianusinnervierte Thenarmuskulatur), die übrigen medianusinnervierten Muskeln sind beim CTS unauffällig. Beim N.-interosseus-anterior-Syndrom ist der pathologische EMG-Befund auf den M. flexor pollicis longus, den M. pronator quadratus und den radialen Teil des M. flexor digitorum profundus beschränkt. Bei der hohen N.-medianus-Stammläsion betrifft die neurogene Schädigung sämtliche medianusinnervierten Unterarm- und Handmuskeln. Es kommt zum sogenannten charakterisierten Bild der Schwurhand. Bei der umschriebenen Medianusschädigung im Bereich des M. pronator teres sind die vom N. interosseus anterior versorgten Muskeln mitbetroffen sowie die medianusinnervierten kleinen Handmuskeln.

III.3. Anatomie des Nervus radialis (11, 42, 50, 68, 84, 103)

III.3.a. Nervenverlauf

Der N. radialis, ein gemischter Nerv, ist der stärkste Ast aus dem Fasciculus posterior, der zur Innervation der dorsalen Streckergruppe dient, und seine Fasern aus den ventralen Ästen der 5. mit 8. Cervikalwurzel erhält. Weiter distal tritt der Nervenstamm in Begleitung der A. profunda brachii, zwischen dem medialen und lateralen Kopf des M. triceps brachii verlaufend, auf die Dorsalseite des Oberarmes und windet sich im Sulcus nervi radialis humeri schraubenförmig um das mittlere Drittel des Humerusschaftes. Hier liegt er unmittelbar dem Periost auf. Anschliessend durchbohrt der N. radialis das Septum intermuskulare brachii laterale, auch Hiatus nervi radialis genannt, und zieht zur Beugeseite, wo er zwischen dem lateralen Rand des M. brachialis und dem M. brachioradialis zusammen mit der A. collateralis radialis die Ellenbeuge erreicht.

Proximal des Radiusköpfchens teilt sich der N. radialis in seine beiden größeren Endäste, den motorischen R. profundus und den sensiblen R. superficialis. Der R. superficialis setzt die Verlaufsrichtung des Nervenstammes fort und liegt zunächst unter dem ventralen Rand des M. brachioradialis. Nach Unterkreuzung der Sehne des M. brachioradialis im distalen Drittel des Unterarmes verläuft der Nerv auf die Streckseite und verzweigt sich auf der Dorsalseite des Handgelenkes, um sich schließlich in 5 Nn. digitales dorsales aufzugliedern.

Der R. profundus zieht aus der Ellenbeuge zunächst auf die dorsale Seite des Unterarmes und durchbohrt den M. supinator. Dabei kreuzt er die Verlaufsrichtung der Muskelfasern, da sich sowohl der N. radialis als auch der M. supinator um den Radius in entgegengesetzter Drehrichtung winden. Nach Verlassen dieses muskulären Supinatorkanales teilt sich der R. profundus in oberflächliche und tiefe Muskeläste auf und gelangt als N. interosseus antebrachii posterior, direkt auf der Membrana interossea gelegen, nach distal auf die dorsale Fläche der Handwurzelregion und zum Periost von Radius und Ulna.

III.3.b. Motorische Innervation des Nervus radialis
(In Klammern stehen die Funktionen der Muskeln)

Vereinfacht ausgedrückt, versorgt der N. radialis motorisch alle Strecker des Armes, sowie den M. supinator und den M. brachioradialis. Vor dem Sulcus n. radialis entläßt der Nervenstamm die ersten Muskeläste zum M. triceps (Streckung im Ellenbogengelenk, Adduktion im Schultergelenk) und M. anconeus (spannt die Gelenkkapsel). Weitere Muskeläste zweigen in der Ellenbeuge ab, zum M. brachioradialis (Beugung im Ellenbogengelenk bei Pronationsstellung, bringt Unterarm in Mittelstellung, Pronation in Supinations- und Supination in Pronationsstellung), M. extensor carpi radialis longus (Dorsalflexion und radiale Abduktion der Hand), M. extensor carpi radialis brevis (Dorsalflexion und geringe radiale Abduktion der Hand). Oberhalb des Radiusköpfchens erfolgt die Aufteilung in die beiden Endäste, wobei der motorische R. profundus meist vor dem Supi-

natorkanal einen Ast zum M. supinator abgibt (stärkster Supinator nach M. biceps brachii, alleiniger Supinator in Streckstellung). Nach dem Austritt aus dem Supinatorkanal ziehen Rr. musculares zum M. extensor carpi ulnaris (Dorsalflexion und ulnare Abduktion), M. extensor digiti minimi (Streckung des Kleinfingers bes. in Grundphalanx), M. extensor digitorum communis (Streckung des 2. - 5. Fingers, bes. der Grundphalanx, und der Hand). Tiefer gelegene Muskeläste innervieren den M. extensor indicis (Streckung des Zeigefingers), M. extensor pollicis longus (Streckung des Daumens, bes. der Endphalanx), M. extensor pollicis brevis (Streckung der Grundphalanx des Daumens), M. abductor pollicis longus (Abduktion und Streckung des Daumens). Als N. interosseus antebrachii posterior zieht der Nerv weiter nach distal.

III.3.c. Sensible Innervation

Die sensible Versorgung erfolgt mit 3 Hautästen:
Der N. cutaneus brachii posterior, der noch in der Achselfalte abgeht, durchbohrt die Faszie an der Streckseite des Oberarmes und innerviert die Dorsalseite bis zum Olecranon.
Der N. cutaneus antebrachii posterior zweigt im Sulcus n. radialis ab, dringt oberhalb des Epicondylus lateralis durch die Faszie und versorgt die Haut der Streckseite vom Ellenbogen bis zur Handwurzel.
Der R. superficialis innerviert die Dorsalseite des Handgelenkes und des Handrückens und zweigt sich in 5 Nn. digitales dorsales auf, die die Daumenstreckseite bis zum Endglied, die Dorsalseite des Zeigefingerendgliedes sowie die mediodorsale Hälfte des Mittelfingers versorgen.

Am Unterarm und der Hand bestehen regelmäßig mehrfach Anastomosen mit Ästen des N. ulnaris.
Als "autonome Zone", die ausschließlich vom N. radialis innerviert wird, bezeichnet man das Hautareal über dem 1. und 2. Metacarpale und dem 1. Spatium interosseum.
Mit Rr. articulares werden die Hand- und Fingergelenke des 4. und 5. Fingers mit Ausnahme der Mittel- und Endgelenke sensibel mitinnerviert.

III.3.d. Innervationsvarianten

Atypische Ausbreitung der sensiblen Innervation an der Handregion beschrieb SITTIG 1928 (82); insgesamt fanden sich in der Literatur keine Angaben über Innervationsanomalien, die die gleiche klinische Bedeutung haben wie die Anomalien des N. medianus und des N. ulnaris (11, 50, 103).

III.3.e. Anatomische und funktionelle Besonderheiten im Bereich des physiologischen Engpasses

Der M. supinator entspringt meist sehnig am Epicondylus lateralis humeri, der Crista musculi supinatoris ulnae sowie vom Ligamentum collaterale radiale und anulare radii, umgreift als 1 cm dicke Muskelplatte in einem 3/4 Schraubenzug von dorsal, radial und ventral den Hals und proximalen Schaftteil des Radius um an der Tuberositas radii anzusetzen. Sein versorgender Ast mit Fasern aus den Segmenten C5 und C6 verläßt den R. profundus zumeist vor dem Engpaß. Nach dem M. biceps brachii ist er der stärkste Supinator (50, 84, 103).

Volarseitig, distal vom Spalt des Humeroradialgelen-

kes, tritt der R. profundus abgeplattet durch den halbsehnigen Schlitz des M. supinator in diesen ein, trennt dessen Muskelfasern rechtwinkelig in die oberflächliche, vom Ligamentum collaterale radiale kommende, steil absteigende Schicht und die tiefe, von der Ulna und dem Ligamentum anulare radii entspringende, mehr quer verlaufende Schicht (50). Zwischen diesen Muskellagen eingebettet umläuft der Nerv lateralseitig den Radius und erreicht, am Ausgang ebenfalls sehnig umrandet, mit seinen Ästen die Streckergruppe des Unterarmes. Dieser muskuläre Kanal, häufig Supinatorloge genannt, hat eine Länge von 3-4 cm, wobei sich die bedeckende Muskellage nicht über die ganze Länge des Supinators erstreckt (63, 68).

Der anatomisch präformierte Engpaß wird somit vom sehnigen Eingang, den beiden Muskelschichten sowie vom sehnigen Ausgang des M. supinator gebildet, wobei gerade im Bereich der sehnigen Anteile der Nerv relativ stark fixiert ist (72, 109).

Der bogenförmige Eingang wird durch häufig vorliegende anatomische Varianten ätiologisch bedeutsam; er wurde von FROHSE und FRÄNKEL (1908) eingehend beschrieben und wird daher von angelsächsischen Autoren "arcade of Frohse" benannt (10, 86). Sie erstreckt sich von der Spitze des Epicondylus lateralis bis zur lateralen Seite des Capitulum humeri und wird von der Aponeurose des M. supinator gebildet.

Die Varianten hinsichtlich der topographischen Beziehungen zum R. profundus hat SPINNER bei 25 Personen ermittelt:

1. Der fibröse Strang kann fehlen, wenn der M. supinator nicht am Epicondylus lateralis entspringt.

2. Bei 70 % der Erwachsenen ist der mediale Teil der Arkade fleischiges Gewebe, bei 30 % besteht sie vollends aus Sehnengewebe. Bei Kindern ist sie rein fleischiges Gewebe und man nimmt an, daß sich im Laufe der Zeit durch die gehäuften Umwendbewegungen der proximale Rand zu einem fibrösen Strang ausbildet.
3. Der Raum für den Nerv kann unterschiedlich weit sein.

Von anderen Untersuchern wurden Varianten des Muskelgewebes vorgefunden (10, 50, 71, 90, 109):
1. Überzählige Muskelfaserbündel vom Epicondylus lateralis und Ligamentum anulare, sowie
2. eine Muskelbrücke zum M. brachialis können den Nerv einengen (42).
3. Im Kanal liegen bindegewebige Stränge und Gefäße vor (71).
4. Muskulaturveränderungen wie Faserverdickung, Ersatz durch Sehnengewebe, Faszienverdickung und Bedeckung des Supinators durch eine derbe Sehnenplatte wurden von BRONISCH und ZEUKE beschrieben.

Letztlich zeigt der Nerv selbst nicht immer den gleichen Verlauf:
1. Bei einem Patienten lag er oberflächlich zum M. supinator (72).
2. Der R. profundus wurde zwischen M. supinator und Aponeurose des M. extensor digitorum communis vorgefunden (10,36).
3. Bei einer Zweiteilung des R. profundus verlief ein Ast normal, der andere über dem unteren Anteil des Supinator.
4. Eine gelegentlich anzutreffende Supinatorschwäche findet ihre Ursache infolge Abzweigung des versor-

genden Astes innerhalb des Engpasses (72).
Nach v. LANZ zeigt der N. radialis physiologisch bei Bewegungen Lageänderungen in seinem schraubenförmigen Verlauf: Bei Pronation liegt er etwa 50-70 mm vom Gelenkspalt des Ellenbogens entfernt, bei Supination halbiert sich diese Distanz (50).

III.4. Das Supinatorlogen-Syndrom

III.4.a. Vorbemerkungen und Häufigkeit

Im Vergleich zu anderen Engpass-Syndromen wird das Supinatorlogen-Syndrom in der Literatur selten erwähnt. Etwas häufiger finden sich seit dem Erstbeschreiber GUILLAIN (1905) Untersuchungen im angelsächsischen Schrittum (90, 109). Es fällt auf, daß diese Lähmung des R. profundus n. radialis keine einheitliche Bezeichung hat: "Distale Radialisparese" (90), "Motorische dissoziierte Radialisparese vom proximalen Unterarmtyp" (72), " Nervus-interosseus-dorsalis-Syndrom", im angelsächsischen zumeist als "Paralysis of the posterior interosseus nerve" bezeichnet.

Nach der bereits genannten Statistik von MUMENTHALER findet sich das Engpass-Syndrom an 8. Stelle (0,9 %) hinsichtlich der Häufigkeit von Kompressionssyndromen peripherer Nerven an der oberen Extremität (65).
Nun wird in Berichten der etwa letzten 15 Jahre vermehrt auf die Bedeutung des Supinator-Syndromes hingewiesen, da dieses häufig fehlgedeutet wird und wegen der schlechten Prognose der Lähmung des R. profundus bei konservativer Therapie rechtzeitig eine Neurolyse vorgenommen werden sollte (109).

PRILL, ZEUKE und WERNER berichten von Ramus-profundus-Läsionen, die sie innerhalb kurzer Zeit beobachteten, wobei keiner der vorbehandelten Fälle mit einer richtigen Diagnose oder Deutung der Lokalisation der Nervenschädigung überwiesen wurde. Sie nehmen an, daß die Symptomatik zu wenig bekannt ist, da die Ausfälle

nicht der typischen Schädigung einer hohen Radialislähmung entsprechen (72, 104, 109). STILLE spricht daher von einer "Radialisparese ohne Fallhand" (90). WERNER weist besonders daraufhin, daß der oft diagnostizierten Epicondylitis lateralis oder dem sogenannten "Tennisarm" ein Supinatorlogen-Syndrom zugrunde liegt, oder mit einem Pronator-teres-Syndrom verwechselt werden. Bei genauer klinischer Untersuchung war die Spitze des Epicondylus lateralis häufig schmerzfrei, die eng benachbarten Schmerzen waren durch eine Läsion des R. profundus im Verlauf des M. supinator oder des N. medianus im Pronator teres bedingt (104).

III.4.b. Ätiologie und Pathogenese

Der Verlauf des R. profundus durch den M. supinator stellt aus vielfachen Ursachen einen Locus minoris resistentiae für den Radialisast dar (24, 109). Wie beim Pronator-teres-Syndrom kann das Beschwerdebild akut, subchronisch oder chronisch-progredient auftreten (8, 10, 91). Nach den Befunden anderer Untersucher zeigen sich am häufigsten folgende ätiologische Faktoren bei diesem Engpaß-Syndrom:

1. Chronische Traumatisierung infolge Überbeanspruchung der oberen Extremitäten.
2. Prädisponierende, auch allein ursächliche, abnorme anatomische Verhältnisse.
3. Tumore im Engpaß-Bereich.
4. Kompressionsschäden durch äußere Einwirkung.

Ad 1. Das Supinatorlogensyndrom stellt nach MUMEN-

THALER ein typisches Engpaß-Syndrom dar, entstanden durch chronisch-rezidivierende Kompressionen infolge benachbarter Muskelkontraktionen (48, 68). So geben die meisten Untersucher als Ursache gehäufte und/oder ungewohnte Pronation und Supination, vornehmlich bei Verkrampfung der Unterarmmuskeln durch anhaltende Streckstellung, wie z.B. bei Tennisspielern, an (10, 48, 66, 72, 104).

Da der Nerv am sehnigen Ein- und Ausgang relativ stark fixiert ist, er nach v. LANZ in Pronationsstellung eine starke Dehnung erfährt, Nervenverlauf und Muskelfasern einen entgegengesetzten Drehsinn aufweisen, läßt sich vorstellen, daß der Nerv leicht mechanischen Irritationen ausgesetzt ist im Sinne chronischer Mikrotraumatisierung in Form von gehäufter Dehnung und Reibung (50, 64). Eine Verstärkung der Kompression tritt durch eine Hypertrophie des M. supinator oft hinzu. PENKERT beschreibt einen Fall eines Packers als Hafenarbeiter, der häufig Supinationsbewegungen gegen Widerstand ausführen mußte und bei dem sich eine beidseitige Radialisparese einstellte (71). Bei Hyperextension kann die Kante des sehnigen Einganges den Nerv wiederholt einschnüren (86), bei Pronation der scharfe Rand der Ursprungssehne des M. extensor carpi radialis brevis den R. profundus abdrängen und Druck durch Verbiegung erzeugen (8).
Die chronischen Traumatisierungen haben meist entzündliche Prozesse zur Folge, die zu einer relativen Fibrose des Peri- und Epineuriums und bei Fortschreiten der Schädigung zu interfaszikulärer Bindegewebsverhärtung führen; hierdurch können wiederum narbige Fixierungen und Einschnürungen resultieren (71).

Ad 2. Übereinstimmend berichten viele Untersucher, daß abnorme anatomische Verhältnisse im Engpaß-Bereich eine bedeutsame, häufig sogar alleinige, Ursache des Supinatorlogen-Syndromes darstellen (8, 10, 24, 48, 86, 90, 109). Diese können den R. profundus durch vermehrtes Reiben und Druck infolge verstärkter Fixation schädigen, aber auch zur Einschnürung führen.

Folgende abnorme Verhältnisse werden in der Literatur beschrieben:

1. Verschmälerung des Einganges oder Einschnürung infolge Verkürzung und verstärkter Fibrosierung des proximalen Supinatorrandes (24, 86, 90), wobei BRONISCH dies als Folge einer Faszienerkrankung des Muskels deutet (10). Als Abnormalität werden Veränderungen dieser "arcade of Frohse" am häufigsten bei chirurgischer Exploration vorgefunden.
2. Einengende Bindegewebsstränge im M. supinator als Anlage oder Folge von Entzündungen (11, 42).
3. Atypische Muskelbäuche, z.B. vom M. supinator zum M. brachialis (8, 42, 68).
4. Änderungen des Verlaufes des R. profundus wie sie im Kapitel III.3.e. beschrieben werden.

Ad 3. Ätiologisch wirken sehr oft Tumore im Engpaß-Bereich; PRILL betont daher, daß bei langsamer Progression einer dissoziierten Radialisparese an Tumore gedacht werden soll, die meist gutartig sind. Vorgefunden wurden von Untersuchern Lipome, Fibrome, Neurinome, Hämatome, Zysten, Ganglien (8, 9, 11, 15, 25, 36, 53, 72); STILLE beschreibt eine Druckläsion infolge fettiger Degeneration des M. supinator. Röntgenaufnahmen in Weichteiltechnik weisen meist den Tu-

mor nach. Hereditäre Anfälligkeit gegenüber Druckschäden sind ebenfalls bekannt (68).

Ad 4. Äußere Faktoren, die zu einer Läsion im Engpaß-Bereich führen können, sind Injektionen, Schlafdrucklähmung, Schwellungszustände des M. supinator oder auch Volkmannsche Kontrakturen nach Weichteilverletzungen (9, 68).

III.4.c. Symptomatik

Da der R. profundus ein rein motorischer Ast des N. radialis ist und der sensible R. superficialis vor Erreichen des Engpasses den Hauptstamm verläßt, werden sensible Störungen nicht vorgefunden. Auf Grund der rein motorischen Ausfälle wird diese Läsion auch dissoziierte Radialisparese genannt (50).

Klinik: Das meist schleichend einsetzende Beschwerdebild beginnt häufig mit brennenden Schmerzen über Ober- und Unterarm mit Ausstrahlungen in den Handrücken. Da wie bei anderen Engpaß-Syndromen diese Symptomatik über das Versorgungsgebiet des Nerven hinausgehen kann, kompliziert sich die Diagnosestellung (8, 15, 72, 90). Bei gestrecktem Unterarm und gleichzeitiger Supination geben die Patienten häufig eine Verstärkung der Schmerzen an. Diagnostisch bedeutsam ist der fast ausschließliche Befall der dominanten Seite (57).

Bei Inspektion zeigt sich häufig eine Schwellung des proximalen Unterarmes sowie eine teigig-ödematöse Schwellung über dem Handrücken, die sogenannte Gublersche Schwellung (15, 47), bei gleichzeitiger Neigung des Handrückens ulnarwärts (72).

Die Palpation im Seitenvergleich führt fast immer an der erkrankten Seite zu einem heftigen Schmerzempfinden über dem M. supinator, die befallenen Unterarmmuskeln können eine Weichheit, seltener eine Atrophie aufweisen (15, 48, 104). Häufig sind als Ursache der Druckläsion Tumore tastbar, die durch Weichteilröntgenaufnahmen oft nachweisbar sind (25, 36, 53).

Motorik: Die motorischen Ausfälle manifestieren sich anfangs zumeist mit Schwäche der Extensoren der ulnaren Finger infolge Befalles des M. extensor digiti minimi und des M. extensor carpi ulnaris, selten sind die anderen Extensoren zuerst betroffen (15, 64, 72). Die ersten Klagen sind daher meist eine mangelhafte Streckung des Kleinfingers. Da die Lähmung oft allmählich einsetzt und progredient verläuft, gesellen sich der Ausfall der Dorsalextension der Finger und die Teilparese der Handstrecker häufig erst Wochen oder Monate später hinzu (9, 25, 42, 66). So läßt sich bei Fortschreiten der Nervenläsion in der Regel eine bestimmte Reihenfolge motorischer Ausfälle wie beim Pronator-teres-Syndrom beobachten.

Für die Diagnostik ist die Kenntnis wichtig, daß die Motorik folgender Muskeln nicht beeinträchtigt wird, da deren Äste proximal des Engpasses abzweigen:

1. M. triceps
2. M. anconeus
3. M. brachio-radialis
4. M. extensor carpi radialis longus
5. M. extensor carpi radialis brevis
6. M. supinator.

Nach PRILL kann jedoch der M. supinator mitbetroffen sein, wenn der versorgende Ast in der Supinatorloge

abzweigt (72). Die damit eintretende Supinationsschwäche bleibt leicht durch die kräftige Supination des M. biceps brachii mit Mitwirkung des M. brachio-radialis verborgen (72). Die Dorsalflexion ist nur gering vermindert, jedoch zeigt sich bei ihr eine typische radiale Abduktion der Hand auf Grund des Ausfalles des M. extensor carpi ulnaris und der überwiegenden Zugwirkung der radialen Handextensoren. Gerade diese Besonderheit des Supinatorlogen-Syndromes führt leicht zu diagnostischen Irrtümern (72, 109). Die Streckung im Ellenbogengelenk bleibt erhalten, gestört ist die Extension der 2. und 5. Finger im Grundgelenk, sowie die Streckung aller Daumengelenke und teilweise deren Abduktion, da der M. extensor pollicis brevis (vom N. medianus versorgt) funktionstüchtig bleibt. Aufgehoben ist ebenfalls die ulnare Abduktion der Hand.

III.4.d. Diagnostik

Der Patient soll befragt werden, ob Traumen, auch lang zurückliegende, in der Ellenbogen- oder proximalen Unterarmregion vorkamen. Wichtig ist vor allem die Feststellung, ob ungewohnte oder gehäufte Umwendbewegungen des Unterarmes durchgeführt wurden. Der proximale Unterarm kann angeschwollen sein, am Handrücken sich die Gublersche Schwellung zeigen. Atrophien der Muskulatur sind in der gesichteten Literatur nur von PENKERT beschrieben worden, demnach wohl nur bei weit fortgeschrittenen Läsionen zu erwarten (71). Liegt eine Druckschmerzhaftigkeit des M. supinator vor, sollte immer die andere Extremität mituntersucht werden. Das Tinelzeichen läßt sich nach PENKERT beim Supinatorlogen-Syndrom nicht auslösen (72).

Sensible Ausfälle kommen nicht vor, da der R.profundus

rein motorische Fasern enthält.

Bei Funktionsprüfungen der Motorik ist zu beachten, daß keine vollständige Lähmung vorliegen muß, sondern Anfangs nur eine Schwäche, die beim Seitenvergleich deutlich wird. Ist die Streckung im Ellenbogengelenk intakt, so läßt sich eine hohe Radialislähmung ausschließen. Bei Hyperextension des Unterarmes und forcierter Supination steigern sich häufig die Schmerzen durch Zunahme des Druckes auf den Radialisast. Die Supination in Streckstellung wird allein durch den M. supinator bewirkt, bei Beugung hauptsächlich vom M. biceps übernommen (50, 68). Bei Aufforderung zur Dorsalflexion der Hand zeigt sich die radiale Abweichung, da die radialen Extensoren gegenüber dem paretischen M. extensor carpi ulnaris überwiegen. Die Finger können in den Grundgelenken nicht gestreckt werden, jedoch die Mittel- und Endgelenke durch die vom N. medianus und N. ulnaris innervierten Mm. lumbricales und Mm. interossei.

Besondere Beachtung verdient die Untersuchung der Beweglichkeit des Daumens, dessen Streckung in allen Gelenken gestört ist, sowie teilweise die Abduktion, bei erhaltener Funktion des medianusinnervierten M. abductor pollicis brevis. Nach BENINI läßt sich dies nachweisen, indem die Abduktion in der Ebene der Vola manus schwer beeinträchtigt ist (8).

Elektroneurographische Messungen sind nach Meinung der Untersucher von unterschiedlicher Wertigkeit oder sogar von eingeschränkter Bedeutung für die Diagnosesicherung, da häufig normale Leitgeschwindigkeiten und Latenzzeiten festgestellt werden (54, 72, 91, 104). STILLE fand nur in einem Teil der Fälle verlängerte Überleitungszeiten zum M. abductor pollicis longus (90).

Messungen im Seitenvergleich sowie Ableitungen von Muskeln, deren versorgende Äste proximal, und von Muskeln, deren versorgende Äste distal des M. supinator abzweigen, sollten vorgenommen werden (54, 72, 90). Manchmal können eine geminderte NLG zum M. extensor digitorum communis, M. extensor carpi ulnaris und M. abductor pollicis longus gemessen werden, während sie zu den radialen Extensoren normal ist. Ableitungen vom M. brachio-radialis helfen zusätzlich die Nervenläsionen zu lokalisieren. Elektromyographischen Befunden wird von einigen Untersuchern größere Bedeutung zugeordnet, indem sich eher ein neurogener Befall mit Denervierungszeichen der Muskeln zeigt, die distal vom M. supinator versorgt werden, bei normalen Verhältnissen im M. brachio-radialis und den radialen Extensoren der Hand (48, 54, 90, 91).

III.4.e. Differentialdiagnose

Am schwierigsten abzugrenzen sind Läsionen in unmittelbarer Nachbarschaft des M. supinator. Beschrieben werden Verletzungen des Nerven nach Monteggia-Frakturen, durch Luxation des Radiusköpfchens, nach Osteosynthesen, die Krücken- und Parkbanklähmung, Ummauerung des Nerven nach Frakturen durch Kallus. Röntgenaufnahmen können häufig die Ursachen aufdecken (9, 11, 68, 89).

Die Symptomatik entspricht bei vielen jedoch der einer hohen Radialisparese, so daß sich eine Fallhand zeigt, eine eingeschränkte Streckung des Unterarmes und Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind.

Bei einer zentralen Lähmung sind alle Muskeln des

N. radialis in Mitleidenschaft gezogen. Klinisch zeigt sich eine Steigerung der Muskeleigenreflexe (63, 68).

Das Wurzelsyndrom C7 kann eine hohe Radialisläsion imitieren, jedoch sind auch Flexoren betroffen (9). Eine Affektion der Fasern des Plexus brachialis von C5/C6 kann zum Trugschluß einer distalen Radialisparese führen; motorische Störungen zeigen der M. brachioradialis und die radialen Handextensoren, jedoch sind Extension und Abduktion des Daumens sowie ulnare Handstreckung intakt (72).

Eine isolierte Radialisparese als einziges neurologisches Symptom einer Bleiintoxikation ist heute selten geworden und elektroneurographische Messung dekken den Befall des gesamten Nerven auf (68).

Neurologische Systemerkrankungen beschränken sich nie auf das Innervationsgebiet eines einzelnen Nerven, was sich durch elektromyographische und elektroneurographische Messungen beweist.

Sehnenabriße der Extensoren, häufig die des M. extensor pollicis longus, sowie "schnellende Finger" können eine Radialisparese vortäuschen (49, 68).

IV. Spezieller Teil

IV.1. Daten der eigenen zwanzig Probanden

Kriterien zur Auswahl der Personen, Berufe, Alters- und Geschlechtsverteilung

Im Bezug auf die Fragestellung der Arbeit war es nötig, bestimmte Daten hinsichtlich der Probanden zu erfassen, sowie anamnestisch und klinisch zu eruieren, ob Personen auf Grund von Traumen oder Erkrankungen von der Versuchsreihe auszuschließen sind. Der Zeitraum der Untersuchung erstreckte sich von Juni 1980 bis Juni 1981.

Um klinisch noch nicht manifeste, eventuell in den Anfangsstadien vorliegende Engpaß-Syndrome auszuschließen, wurden die Probanden nach besonders häufiger Beanspruchung der dominanten Seite befragt. Dabei ergab sich folgendes Berufsbild: 6 Ärzte, 5 Studenten, 4 Bürotätige, 2 Hausfrauen, 1 Lehrer, 1 Krankenschwester und 1 Sekretärin. 7 Personen betrieben viel Sport (davon 2 häufig Tennis), 9 mäßig und 4 überhaupt keinen Sport. Handwerklich überdurchschnittlich beansprucht war 1 Versuchsperson wegen Tätigkeit beim eigenen Hausbau.

Des weiteren wurde nach früheren Traumen (z.B. Frakturen, Weichteilverletzungen) und Nervenerkrankungen gefragt, oder ob in letzter Zeit Parästhesien in Form von Pelzigkeits-, Taubheits- oder Kribbelgefühl vorlagen. Ebenfalls mußten Nervenschädigungen auf Grund anderer Erkrankungen (innerer Organe, Endokrinopathien wie z.B. Diabetes mellitus) ausgeschlossen werden, als auch eruiert werden, ob chronische Medikamenteneinnahme, übermäßiger Alkohol- oder Niko-

tinkonsum vorliegt.

Bei keiner Person waren Pigmentstörungen, trophische Störungen der Haut oder der Muskeln zu erkennen, das EMG zeigte ebenfalls bei niemandem ein pathologisches Aktivitätsmuster.

Vor dem Versuch wurden die Probanden auf Druckdolenz über dem M. pronator teres und dem M. supinator geprüft. Hinsichtlich dieser oben angeführten Kriterien mußte keine Person ausgeschlossen werden. 1 männlicher Proband entfiel, da er gleich anfangs die durch die Reize ausgelösten Muskelkontraktionen als äußerst schmerzhaft empfand, so daß er durch einen anderen Probanden ersetzt wurde. Die neurographischen Messungen wurden an insgesamt 20 Probanden vorgenommen und erfolgten immer am dominanten Arm: 10 Personen waren Rechtshänder, 1 Person Linkshänder. Die Tageszeit der Untersuchungen lag zwischen 15.00 Uhr und 19.00 Uhr und sie erfolgte unter klinischen Routinebedingungen bei Zimmertemperatur, jedoch nicht bei einer exakt eingehaltenen Temperatur.

13 Probanden waren Männer (65 %) und 7 Frauen (35 %). Das Alter der jüngsten Person betrug 22, der ältesten 46 Jahre, das Durchschnittsalter lag bei 31,25 Jahren. Eine Altersverteilung der Probanden zeigt nachfolgende Übersicht:

Altersgruppe:	20 - 29	30 - 39	40 - 49
Personenzahl:	9	9	2
Prozent:	45 %	45 %	10 %

Eine Altershäufung zwischen 26 - 35 Jahren lag mit 12 Probanden (60 %) vor, 4 waren jünger als 25 Jahre (20 %) und 4 älter als 36 Jahre (20 %).

IV.2. Elektroneurographische Meßergebnisse

IV.2.a. Methodik der Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit

Als Überleitungszeit oder Latenzzeit wird die Zeit vom Beginn des Reizartefaktes bis zum frühesten Abgang des Strahles, der das Muskelaktionspotential aufzeichnet, benannt. Die Latenzzeit kann auf Grund physiologischer und anatomisch- struktureller Gegebenheiten in folgende Teilzeiten zerlegt werden (19, 31, 35, 59):

1. Die sehr kurze Nutzzeit von Abgabe des Stromimpulses bis zur Auslösung des Nervenaktionspotentiales, auch als utilization time bezeichnet. Dauer etwa 0,1 msec (31, 35, 59).
2. Die Laufzeit des Impulses entlang der Nervenfaser vom Reizort bis zur Muskelendplatte, auch conduction time benannt. Sie entspricht der wahren Leitgeschwindigkeit (31).
3. Die terminale Leitzeit entspricht der Zeitspanne, die der Impuls im langsamer fortleitenden, distalen, markscheidenfreien Nervenfaseranteil benötigt. Dauer etwa 0,5 msec (19).
4. Die Zeit der neuromuskulären Umschaltung des Nervenaktionspotentiales an der motorischen Endplatte. Zeitverlust etwa 0,6 - 1,3 msec. Die Verzögerung im terminalen Axon und an der Endplatte, auch "residual latency" genannt, beträgt etwa 1,5 msec (31).
5. Die Zeit der Erregungsausbreitung im Muskel. Die Muskelleitgeschwindigkeit wird von BUCHTHAL mit 4 - 6 m/sec angegeben (12, 13, 19, 31).

Um Ungenauigkeiten durch die schwer zu bestimmenden Teilzeiten 1, 3, 4, 5 auszuschalten, errechnet sich die

wahre Leitgeschwindigkeit der Nerven prinzipiell nach der Methode von HELMHOLTZ:

Nachdem an zwei Punkten der Nerv stimuliert wurde, wird der Abstand der Punkte gemessen und dieser Wert (angegeben in mm) durch die Differenz der beiden Latenzzeiten (angegeben in msec) dividiert. Die Formel zur Errechnung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) lautet demnach:

$$\text{Mot. NLG (m/sec)} = \frac{\text{Distanz zwischen dist. und prox. Reizort (mm)}}{\text{prox. Latenz minus distale Latenz (msec)}}$$

Die berechnete motorische Nervenleitgeschwindigkeit wird als maximale motorische NLG bezeichnet, da auf Grund der Bestimmung der Latenzzeit vom Beginn des Reizartefaktes bis zum Abgang des Muskelaktionspotentiales die Zeit der am schnellsten leitenden Fasern erfaßt wird (1). In diesen Untersuchungen handelt es sich bei den berechneten Nervenleitgeschwindigkeiten um die maximale motorische Nervenleitgeschwindigkeit.

IV.2.b. Methodik der eigenen Untersuchungen

Die elektroneurographischen Untersuchungen wurden unter klinischen Routinebedingungen bei konstanter Raumtemperatur während einer Tageszeit von ca. 15.00 - 19.00 Uhr vorgenommen. Nach der Aufforderung an die Versuchspersonen, sich im Liegen möglichst zu entspannen, wurde darauf geachtet, daß der Arm im Schultergelenk ca. 40° abduziert und im Ellenbogengelenk sich in Ruhigstellung befindet, also leicht gebeugt ist (108). An den Orten der Stimulations- und Ableitungspunkte wurde die Haut gereinigt und mit Äther entfettet, um so den Hautwiderstand so gering wie möglich zu halten. Eine zusätzliche Aufrauhung der Haut fand nicht statt. Die Erdelektrode (DISA, Typ 13 K 97) war um das Handgelenk befestigt, zur Stimulation diente eine bipolare Oberflächenelektrode (DISA Typ 13 K 62) mit herausnehmbaren Filzstopfen. Beide Elektroden wurden vor jedem Meßgang mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtet.

Bei den Messungen am N. medianus diente eine bipolare Oberflächenelektrode (DISA Typ 13 K 60) zur Ableitung der Muskelaktionspotentiale, die vor dem Anlegen mit Elektroden-Kontaktgel bestrichen wurde, beim N. radialis wurde eine konzentrische Nadelelektrode (DISA Typ 13 L 50) zur Ableitung verwendet.

Die Oberflächenelektrode war über dem M. abductor pollicis brevis angebracht und zwar so, daß die differente Elektrode über dem Muskelbauch, die indifferente über der Ansatzsehne zu liegen kam (35). Für die Ableitungen des N. radialis sollten die Probanden einige Male den Daumen abduzieren, um so durch die bereits sichtbaren oder palpablen Kontraktionen die genaue Lage des M. abductor pollicis longus festzu-

stellen. An dieser Stelle wurde die Haut nochmals sorgfältig gereinigt und mit Alkohol desinfiziert. Anschließend wurde bei bereits eingeschaltetem Elektromyographen die sterile Nadelelektrode rasch und senkrecht in die Mitte des Muskelbauches eingestochen. Dabei sollte über den Myograph eine Einstichaktivität hörbar sein, die durch mechanisch ausgelöste Potentiale einzelner Muskelfasern zustande kommt. Die Probanden mußten nun nochmals den Daumen spreizen, um anhand der Willkürinnervation die genaue Plazierung der Nadel zu kontrollieren. Einige Male war es notwendig durch leichtes Herausziehen oder Tieferstechen eine exaktere Lage in der Endplattenregion zu erhalten.

Zuerst erfolgten die Messungen am N. medianus, dann am N. radialis, wobei stets an Orten, die noch angeführt werden, von distal nach proximal gereizt wurde (108).

Stimulationspunkte über dem N. medianus

SP 1: Proximal der Handwurzel über der Sehne des M. palmaris longus. Dieser Punkt wurde mit einem Abstand von 6 cm proximal der Handwurzellinie konstant gehalten.

SP 2: Am Übergang vom proximalen zum medialen Drittel des Vorderarmes, jedenfalls nicht proximal vom M. pronator teres.

SP 3: Im Sulcus bicipitalis medialis kurz oberhalb der Ellenbeuge.

SP 4: Im Sulcus bicipitalis medialis am Oberarm, knapp unterhalb der Axilla.

Der 2. Stimulationspunkt mußte sehr sorgfältig eruiert werden, da bei einer Reizung zu nahe der Ellenbeuge möglicherweise der N. medianus vor Ein-

tritt in den M. pronator teres stimuliert würde, d.h. das für die Fragestellung bedeutsamste Nervensegment lag zwischen SP 2 und SP 3, im Bereich des Pronatordurchganges.

Stimulationspunkte über dem N. radialis

SP 1: Über dem medialen Rand des M. brachioradialis im Bereich der proximalen Hälfte des Unterarmes.
SP 2: Beim Übergang vom mittleren Drittel zum unteren Drittel des Oberarmes am dorsolateralen Umfang.
SP 3: Hoch in der Axilla unter dem medialen Teil des M. triceps brachii.

Der 1. Stimulationspunkt lag in einem Verlauf von proximal nach distal bei den Personen ziemlich unterschiedlich, abhängig, wo die Reizung supramaximale Werte lieferte. Bedeutsamstes Nervensegment hinsichtlich der Fragestellung lag zwischen SP 1 und SP 2, wobei SP 1 nicht zu nahe der Ellenbeuge gesucht werden durfte, da sonst eine Reizung des N. radialis vor Eintritt in den Supinatorkanal erfolgen würde.

Die verabreichten Impulse waren Rechteckimpulse mit einer Impulsdauer von 0,2 bis 0,5 msec. Es wurden sicher supramaximale Reize mit einer Impulsdauer von 0,2 bis 0,5 msec appliziert. Als Reizgerät diente ein DISA 2-Kanal-Elektromyograph (Type 05 A 02 Trolley).

Begonnen wurde mit dem am weitesten distal gelegenen Stimulationspunkt SP 1; die Reizelektrode wurde jeweils kräftig aufgedrückt und mit der freien Hand durch Knopfdrehung die Reizstärke des Stimulus in-

dividuell zügig gesteigert bis sicher supramaximale Reizungen erzielt wurden.

Wenn die Amplitude der Summenpotentiale sich nicht mehr steigern ließ und sich ein scharfer Abgang des Kathodenstrahles zeigte, war der Nerv supramaximal gereizt und die Reizantwort wurde durch Knopfdruck elektronisch gespeichert.

Nach sofortigem Abheben der Reizelektrode wurde der Reizort beim Probanden mit einem Stift markiert, als ob der Stromimpuls von der Mitte der beiden Elektroden käme. Gemessen wurde direkt vom Schirm des Oszilloskops und zwar die Zeit vom Beginn des Reizartefaktes bis zum Abgang des Strahles von der Grundlinie.

Bei jeder Messung wurde die Latenzzeit durch eine eingebaute Latenzmeßeinrichtung und durch Ablesen auf der Speicherröhre bestimmt indem eine über den Bildschirm verschiebbare Marke genau auf die erste Abweichung des Strahles, der das Muskelaktionspotential aufzeichnet, eingestellt werden konnte. Auf der Zeitachse in Form einer Skala wurde die "Latenz" zwischen Reizimpuls und Muskelantwort durch Ablesen bestimmt. Anschließend erfolgte die Messung des Abstandes zwischen 2 Stimulationspunkten in der gleichen Armposition mit einem Meßband, ohne die Haut zu verschieben (106).

Es wurde jeweils die maximale motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus für 3 Nervensegmente bestimmt: Für das Unterarmsegment (zwischen SP 1 und SP 2), das Ellenbogensegment (zwischen SP 2 und SP 3) und das Oberarmsegment (zwischen SP 3 und SP 4), beim N. radialis für 2 Ner-

vensegmente: Das Ellenbogensegment (zwischen SP 1 und SP 2) und das Oberarmsegment (zwischen SP 2 und SP 3).

IV.2.c. Statistische Auswertung der Meßergebnisse

Errechnet wurde aus den Ergebnissen für vergleichbare Messungen eines Kollektives (n=20) der Mittelwert und die Standardabweichung der maximalen motorischen NLG. Diese Werte der einzelnen Nervensegmente werden miteinander verglichen, für drei Segmente beim N. medianus, Anzahl der Stichproben K=3 (zwei Freiheitsgrade) und beim N. radialis für zwei Segmente, Anzahl der Stichproben K=2 (ein Freiheitsgrad).

Zur Bestimmung der Signifikanz für verbundene Stichproben wurden die Rangvarianzanalyse nach Friedmann (parameterfreier Vergleich von K abhängigen Stichproben) durchgeführt und beim N. medianus (drei Segmente) noch die Methode des multiplen Vergleiches nach Wilcoxon und Wilcox (Zweiwegklassifizierung) angewandt.

War die Wahrscheinlichkeit (p) kleiner oder gleich 0,05 (entspricht bei 5 %-Niveau einem Fehler 1. Grades), so wurde der Unterschied bei diesen vergleichbaren Messungen als signifikant betrachtet.

Ergab sich eine Wahrscheinlichkeit von (p) kleiner/gleich 0,01 (Fehler 2. Grades bei 1%-Niveau), so werden die Unterschiede in der Arbeit als hochsignifikant bezeichnet.

IV.2.d. Ergebnisse der Probandenmessungen

Bei der Arbeit wurden Methoden angewendet, wie sie

bereits von anderen Untersuchern bekannt sind. Nach der erwähnten mathematischen Formel wurden die maximalen motorischen Leitgeschwindigkeiten, das heißt die der am schnellsten leitenden Fasern, errechnet.

Zuerst werden die Befunde der einzelnen Segmente des N. medianus, anschließend die des N. radialis betrachtet.

N. medianus

Hinsichtlich der Fragestellung wurde nicht wie von anderen Untersuchern bei Gesunden die Leitgeschwindigkeit des gesamten Unterarmes bestimmt, sondern die NLG jeweils vom proximalen und distalen Unterarm gemessen.

Die errechneten Mittelwerte, Standardabweichungen und Spannweiten der Nervenleitgeschwindigkeit (m/sec) sowie Stimulationsorte für die einzelnen Segmente zeigt folgende Übersicht:

SP 2 unterhalb Pronator teres - SP 1 Handgelenk	SP 3 oberhalb Ellenbeuge - unterhalb Pronator teres	SP 4 Axilla - oberhalb Ellenbeuge
54,3 ± 5,1 (44,7 - 66,6)	56,9 ± 6,9 (44,8 - 73,6)	63,1 ± 7,0 (53,1 - 78,5)

Die mittlere Leitgeschwindigkeit für den gesamten Arm, errechnet aus den Mittelwerten der einzelnen Segmente, beträgt 58,1 m/sec, liegt demnach niedriger als die NLG am Oberarm (Differenz beträgt 5,0 m/sec) und um 1,2 m/sec höher als am proximalen, und um 3,8 m/sec höher als am distalen Unterarm.

Die Differenz der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit der einzelnen Segmente zueinander beträgt: zwischen Oberarm und proximalen Unterarm 6,2 m/sec, zwischen Oberarm und distalen Unterarm 8,8 m/sec, zwischen proximalen und distalem Unterarm 2,6 m/sec. Nach dieser Verteilung der Mittelwerte der NLG zeigt sich eine deutliche Verlangsamung im proximalen und distalen Unterarm.

Der Unterschied der NLG sowohl vom proximalen wie vom distalen Unterarmsegment zum Oberarmsegment ist statistisch hochsignifikant ($p < 0,01$), wohingegen die Differenz der beiden Unterarmsegmente nicht signifikant ist.

Da der Mittelwert der Leitgeschwindigkeit im proximalen Unterarm um 2,6 m/sec höher lag als im distalen Segment, konnte eine bereits verzögerte NLG bei klinisch nicht Erkrankten nicht nachgewiesen werden, wie dies von Untersuchern beim N. ulnaris im Sulcusbereich häufig festgestellt wurde (106).

Bei 4 Probanden (20 %) konnte eine Verzögerung der NLG im proximalen Unterarmsegment, die unter dem Wert des distalen Unterarmes lag, errechnet werden. Die kleine Zahl läßt im Bezug zum Gesamtkollektiv von 20 Personen keine statistische Wertung zu, da besonders nur bei einem Probanden die Verzögerung mehr als 10 m/sec gegenüber der NLG zum Oberarm und distalen Oberarm, bei den anderen drei Personen die Differenzen in einem Bereich unter 3 m/sec zum distalen Unterarm lagen. Erstere Person hatte sehr muskulöse Arme und spielte häufig Tennis, die anderen gaben keine sonderliche Beanspruchung des dominanten Armes an. Bei nochmaliger Untersuchung zeigten

sich bei keiner der vier Personen Symptome einer Nervenkompression im proximalen Unterarm- und Ellenbogenbereich.

N. radialis

Eine Aufteilung in ein proximales und distales Unterarmsegment um besonders die Leitgeschwindigkeit im Verlauf des M. supinator zu erhalten, erfolgte nicht, da sich herausstellte, daß der Stimulationsort über dem Unterarm bei den einzelnen Probanden sehr unterschiedlich gewählt werden mußte. Es wurde jedoch grundsätzlich mit der Reizung im Bereich des Überganges vom proximalen zum mittleren Drittel des Unterarmes begonnen, jedoch konnten supramaximale Reize häufig erst ziemlich weit distal, nur mehrere Zentimeter von der Ableiteelektrode entfernt, erzielt werden.

Die errechneten Mittelwerte, Standardabweichungen und Spannweiten der NLG (m/sec) für das Oberarm- und Unterarmsegment zeigt folgende Tabelle:

SP 2 oberhalb Epicondylus lateralis - SP 1 etwa Unterarmmitte	SP 3 Axilla - oberhalb Epicondylus lateralis
62,5 ± 5,8 (50,0 - 74,8)	69,5 ± 6,7 (55,7 - 84,1)

Die mittlere Leitgeschwindigkeit für den ganzen Arm, errechnet aus den Mittelwerten der beiden Segmente, beträgt demnach 66,0 m/sec.

Es fällt eine deutliche Verzögerung der NLG im Unterarmsegment zum Oberarm auf. Die Differenz der beiden Mittelwerte beträgt 7 m/sec. Dieser Unterschied der

NLG vom Unterarm im Vergleich zum Oberarm ist statistisch hochsignifikant ($p < 0,01$).

Bei einem Probanden wurde eine größere distale NLG mit einer Differenz zum Oberarm von 3,5 m/sec ermittelt, ein ursächlicher Meßfehler konnte jedoch nicht eruiert und bei nachträglicher Kontrolle ein anamnestischer oder klinischer Verdacht auf eine Nervenläsion nicht erhoben werden, auch lag keine besondere Beanspruchung des Armes vor.

IV.2.e. Vergleich der eigenen Werte mit den Befunden anderer Untersucher

Messungen der maximalen motorischen Nervenleitgeschwindigkeit wurden am N. radialis im Gegensatz N. medianus und N. ulnaris selten vorgenommen. Untersuchungen, die sich besonders auf den Bereich des Verlaufes des N. medianus durch den M. pronator teres und des N. radialis in der Supinatorloge bei Gesunden beziehen, wurden bei keinem Autor vorgefunden.

Zur Bestimmung der NLG des N. medianus am Oberarm wurde von anderen Untersuchern meist in der Axilla und oberhalb der Ellenbeuge, am Unterarm proximal der Ellenbogenregion und jeweils am Handgelenk gereizt. Die Ableitung des Aktionspotentiales erfolgte stets über dem Thenar, zumeist mit OE.

Die Stimulation am N. radialis erfolgte für den Oberarm in der Axillarregion, einmal in der Supraclaviculargrube, und proximal der Ellenbeuge, für den Unterarm meist proximal der Ellenbeuge, oberhalb des Epicondylus lateralis, und in der Region der Unterarmmitte. Die Ableitung wurde fast immer mit NE über dem M. abductor pollicis longus, M. extensor pollicis longus und M. extensor digitorum

communis durchgeführt.

(Eine Gegenüberstellung der eigenen Meßwerte mit den Ergebnissen anderer Untersucher zeigen die Tabellen 1 und 2).

N. medianus

Der gemessene Wert der NLG am distalen Unterarm liegt mit 0,2 m/sec tiefer als der niedrigste Wert eines Untersuchers vom gesamten Unterarm, wobei eine Breite der Mittelwerte bei den Untersuchern für den ganzen Unterarm von 54,5 - 60,5 m/sec gefunden wurde. Werden die eigenen Werte der NLG des proximalen und distalen Unterarmes verglichen, so liegen sie innerhalb dieses Bereiches und stimmen mit anderen Autoren überein.

Am Oberarm reicht die Breite der mittleren NLG anderer Untersucher von 53,8 - 71,1 m/sec, der Wert des eigenen Kollektives bleibt mit 63,1 m/sec auch hier im Bereich anderer Messungen.

N. radialis

Die Breite der mittleren NLG des Unterarmes bei den Autoren reicht von 58,4 - 62,0 m/sec, der eigene Wert mit 62,5 m/sec weicht mit einer geringen Differenz von nur 0,5 m/sec nach oben ab, ist also mit den Werten anderer Autoren vergleichbar.

Am Oberarm zeigt sich bei den Autoren eine Breite der mittleren NLG von 67,0 - 75,8 m/sec, der eigene Wert mit 69,5 m/sec nähert sich mehr dem unteren Bereich dieser Breite.

GASSEL stimulierte ebenfalls in der Supraclaviculargrube, so daß durch diesen sehr proximalen Reizort eine schnellere Leitgeschwindigkeit resultieren muß, als bei Reizungen in der Axilla.

V. Diskussion

V.1. Diskussion des Pronator-teres-Syndromes

Beim Pronator-teres-Syndrom, entstanden durch eine Läsion des N. medianus im Verlauf dieses Muskels, handelt es sich um ein selteneres Engpaß-Syndrom, das erstmals 1952 von SEYFFARTH in seiner Bedeutung erkannt und beschrieben wurde und von ihm diese Bezeichnung erhielt. Den neueren Untersuchungsberichten ist jedoch zu entnehmen, daß dieses Engpaß-Syndrom wahrscheinlich häufig verkannt wird und bei eingehender Untersuchung öfter als Ursache von diffusen Brachialgien oder motorischen Störungen von medianusinnervierten Muskeln diagnostiziert werden kann. Nach den Feststellungen von BELL steht es an zweiter Stelle nach dem CTS unter den Medianus-Kompressionssyndromen (5).

Beim Vergleich der Publikationen verschiedener Autoren fällt auf, daß hauptsächlich Männer erkrankten und fast immer die dominante Seite befallen war. Einige Male fanden sich als Ursache äußerer Druck (z.B. honeymoon paralysis) oder Weichteiltumoren, ansonsten lagen keine Traumen vor, so daß die Schädigung nicht als Spätlähmung angesehen werden konnte.

In der Anamnese zeigte sich, daß die Patienten oft häufige oder auch ungewohnte Pro- und Supinationsbewegungen beruflich oder bei einer Freizeittätigkeit ausgeführt hatten und bei chirurgischer Exploration fanden sich gehäuft prädisponierende abnorme anatomische Verhältnisse (3, 5, 6, 11, 45, 62, 65, 94).

Die Kenntnis der anatomisch-funktionellen Verhältnisse im Engpaß ist bedeutsam für das Verständnis

der Pathogenese. Durch den proximalen fibrösen Rand des M. pronator teres sowie in dessen Verlauf ist der Nerv relativ fest zur Umgebung fixiert, so daß bereits bei gehäuften Pro- und Supinationsbewegungen der Nerv in diesem Segment vermehrt eine Reibung und Dehnung erfährt. Bei extremer Streckung des Unterarmes verringert sich zusätzlich die Weite des Engpasses, vornehmlich im Bereich des proximalen Pronatorrandes sowie durch den fibrösen Rand des M. flexor digitorum superficialis, so daß bei vermehrter Beanspruchung durch Umwendbewegungen, Hand- und Fingerbeugung bei gleichzeitiger Streckstellung der Nerv bereits geringen chronischen Schädigungen ausgesetzt ist (3, 5, 45, 57, 68, 94).

Treten nun noch lokal-entzündliche Prozesse mit folgender peri- und epineuraler Narbenbildung, abnorme anatomische Verhältnisse wie Varianten des Nervenverlaufes, akzessorische Muskelfasern oder Bänder, verstärkte Fibrosierung des proximalen Randes des M. pronator teres oder des M. flexor digitorum superficialis hinzu, so wird die Weite des Engpasses noch mehr verringert.

Einige Autoren weisen besonders auf diese abnormen Verhältnisse hin, da sie durch vermehrten Druck, verstärkter Fixation oder Einschnürung, prädisponierende oder allein ursächliche Momente für das Pronator-teres-Syndrom darstellen, vornehmlich bei übermäßiger Beanspruchung im Sinne einer chronischen Mikrotraumatisierung (3, 5, 6, 11, 45, 57, 62, 94).

Die in der Literatur beschriebenen Fälle weisen meist eine kurze Anamnesedauer von Tagen, selten mehrere Wochen, bis zum Eintritt der ersten Symptome auf. Da die Beschwerden häufig nicht auf das Innervationsgebiet be-

schränkt bleiben, ähnelt das Krankheitsbild anderen Kompressionssyndromen (57, 65, 94). Erstsymptome sind meist Parästhesien in Form von Kribbeln und Taubheitsgefühl oder ziehende und krampfartige Schmerzen im Bereich des Vorderarmes und der radialen Handseite (6, 57, 62, 94). Von fast allen Untersuchern wurde als bedeutendes Frühsymptom eine Druckdolenz über dem M. pronator teres gefunden sowie ein positives Tinelzeichen über dem proximalen Unterarm mit schmerzhaften Sensationen im distalen Ausbreitungsgebiet des N. medianus.

Auffallende Muskelatrophien oder trophische Störungen wie beim CTS sind in der Literatur bei den Kasuistiken nicht beschrieben, jedoch wurde oft auf einen schmerzempfindlichen Punkt über der Eminentia thenaris hingewiesen (6, 45, 57, 67, 94).

Die motorischen Störungen zeigen meist eine typische zeitliche Abfolge, die mit den Muskeln des Thenares beginnen und die Motorik vor allem der radialen 3 Finger hinsichtlich Kraftminderung und Koordinationsstörungen betrifft. Speziell die Prüfung der Daumenmotorik ist für die Differentialdiagnose hinsichtlich Läsionen anderer Armnerven von Wichtigkeit (65, 68).

Sensible Störungen werden im gesamten Ausbreitungsgebiet des Nervus medianus vorgefunden, da die sensiblen Äste den Hauptstamm distal des M. pronator teres verlassen.

Von einigen Untersuchern wurde bei elektroneurographischen Messungen eine Minderung der motorischen Leitgeschwindigkeit bei Reizung proximal der Nervenläsion oder im proximalen Unterarmsegment mit Werten unter 45 m/sec und normale Leitgeschwindigkeiten bei Reizung distal des M. pronator teres nachgewiesen. Die Elektromyo-

graphie kann am frühesten an den medianusinnervierten Thenarmuskeln pathologisch-konfigurierte MAP und EMAP zeigen (14, 47, 54, 62, 64).

Sowohl bei der klinischen, elektromyographischen und elektroneurographischen Diagnosesicherung sind die Innervationsvarianten besonders der kleinen Handmuskeln sowie Anastomosen der Armnerven zu berücksichtigen, deren Häufigkeit beim N. medianus mit etwa 20 % angeben wird (11, 34, 42, 47, 50, 68).

Das in der Arbeit hervorgehobene Kiloh-Nevin-Syndrom findet sich seltener, verdient aber hinsichtlich Lokalisation der Medianusläsion Beachtung, da die Patienten ebenfalls über Schmerzen im volaren Vorderarmbereich klagen. Da der N. interosseus anterior ein rein motorischer Ast ist, sind keine sensiblen Störungen zu erwarten (1, 46, 70).

V.2. Diskussion des Supinatorlogen-Syndromes

Seit dem Erstbeschreiber GUILLAIN (1905) sind Berichte über die nichttraumatische Läsion des R. profundus n. radialis im Verlauf des Supinatordurchganges weiterhin spärlich vorzufinden. MUMENTHALER reiht das Supinatorlogen-Syndrom nach seinen Beobachtungen an die 8. Stelle mit einer Häufigkeit von 0,9 % unter die peripheren Kompressionssyndrome der Armnerven (65).

Nach neueren Veröffentlichungen über dieses Engpaß-Syndrom kann jedoch angenommen werden, daß das Supinatorlogen-Syndrom wie das Pronator-teres-Syndrom an Bedeutung gewinnt. So berichten mehrere Autoren von vorbehandelten Patienten ohne gesicherte Diagnosestellung, bei denen sich letztlich eine Läsion

dieses tiefen Radialisastes nachweisen ließ. Daraus kann geschlossen werden, daß diese "Radialislähmung ohne Fallhand" häufig wegen mangelnder Kenntnis der Symptomatik fehlinterpretiert wird (72, 104, 109).

Bei Schmerzen im Ellenbogenbereich, vornehmlich lateralseitig und des Epicondylus lateralis, sollte infolgedessen eine Läsion des R. profundus in der Supinatorloge in Erwägung gezogen werden, besonders wenn sich anamnestisch eine vermehrte Beanspruchung der Extremität oder eine chronische Progredienz der Beschwerden nachweisen läßt. So wird in den Kasuistiken in der Mehrzahl von Männern mit beruflicher oder freizeitlich bedingter Überbeanspruchung der befallenen oberen Extremität berichtet, sodaß meist eine Spätlähmung aufgrund vorangegangener Traumen ausgeschlossen werden konnte.

Wie beim Pronator-teres-Syndrom ist zum Verständnis der Pathogenese die Kenntnis der anatomisch-funktionellen Verhältnisse in der Supinatorloge notwendig. Am sehnigen Ein- und Ausgang sowie im Muskelverlauf selbst ist der Nervenast wenig verschieblich zur Umgebung gelagert. Bereits physiologisch erfährt der Nerv bei Extension und gleichzeitiger Pronation eine starke Dehnung, infolge des entgegengesetzten Drehsinnes von Nerv und Muskelfasern ist er bei Umwendbewegungen vermehrter Reibung ausgesetzt. Bei Hyperextension verringert sich die Weite des Einganges durch Anspannung des proximalen fibrösen Supinatorrandes, die benachbarten Muskelkontraktionen engen die Supinatorloge selbst wiederholt ein. So können diese physiologischen Faktoren bereits ohne zusätzliche pathologische Veränderung den Nerv bei Überbeanspruchung schädigen.

Wenn unter normalen Gegebenheiten der Nervenverlauf im M. supinator bereits einen Locus minoris resistentiae darstellt, wird verständlich, daß jeder Krankheitsprozeß, der die Supinatorloge weiter einengt, zusätzlich den Nerv schädigen wird. Von Untersuchern werden Hypertrophien des M. supinator, lokal-entzündliche Prozesse mit narbigen Verwachsungen, verstärkte Fibrosierung der proximalen Sehnenarkade und bindegewebige Veränderungen im Muskel beschrieben (10, 24, 71, 86, 90). Abnorme anatomische Varianten der proximalen Supinatorarkade, akzessorisches Muskelgewebe und fibröse Stränge im Muskel, Varianten des Nervenverlaufes sowie Tumore werden von einigen Autoren als praedisponierende oder auch allein auslösende Momente der Profundusläsion angesehen. Jede weitere Einengung der Nervenloge, Zunahme von Druck, Dehnung, Reibung oder Einschnürung haben zusätzlich eine verstärkte chronische Mikrotraumatisierung des Nerven zur Folge.

Die Beschwerden beginnen selten akut sondern verlaufen meist chronisch-progredient, in diesem Fall oft durch gutartige Tumore ausgelöst, die sich häufig palpieren oder durch Weichteilröntgenaufnahmen nachweisen lassen. Obwohl der R. profundus ausschließlich motorische Fasern enthält und sich sensible Ausfälle nicht einstellen, kann das Beschwerdebild leicht zu Fehlschlüssen führen. Geschildert werden Schmerzen in der gesamten Extremität und häufig eine ödematöse, sogenannte Gublersche Schwellung, über dem Handrücken. Charakteristisch ist das heftige Schmerzempfinden des M. supinator bei fehlendem positivem Tinelzeichen. Die innervierten Unterarmmuskeln können eine weiche Konsistenz aufweisen, seltener Atrophien. Die motorischen Störungen zeigen meist eine charakteristische zeitli-

che Reihenfolge, beginnend mit einer Kraftminderung der ulnaren Finger- und Handextensoren. Zu beachten ist, daß eine Supinationsschwäche vorliegen kann, wenn der versorgende Ast in der Supinatorloge abzweigt. Typisch ist die auftretende radiale Abduktion der Hand bei Dorsalflexion. Diese ist abgeschwächt, aber auf Grund der noch intakten radialen Handextensoren nicht völlig aufgehoben.

Erschwerend für die Diagnosesicherung ist, daß elektroneurographische Messungen häufig keine befriedigenden Ergebnisse liefern. Von manchen Untersuchern konnte trotz eindeutiger klinischer Symptomatik keine Verlangsamung der Leitgeschwindigkeit zu den vom R. profundus innervierten Muskeln nachgewiesen werden. Nach der Meinung einiger Autoren sollen unbedingt Ableitungen von Muskeln vorgenommen werden, deren versorgende Äste sowohl proximal wie distal von der Supinatorloge abzweigen um Vergleichswerte für die Diagnosesicherung zu erhalten (54, 72, 90). Einige Autoren berichten, daß in vielen Fällen sich der Nachweis einer Radialisläsion in der Supinatorloge durch pathologisch-konfigurierte Muskelaktionspotentiale eher erbringen läßt als durch Messungen der NLG (54).

Eine eingehende Untersuchung zur Diagnosestellung ist auf Grund der beschriebenen schlechten Prognose der Läsion des R. profundus von Wichtigkeit.

V.3. Diskussion der elektroneurographischen Befunde

Systematische elektroneurographische Messungen einzelner Segmente am N. radialis lassen sich in der Literatur wesentlich seltener finden als vom N. medianus und N. ulnaris. Das läßt sich dadurch erklä-

ren, daß Engpaß-Syndrome letzgenannter Nerven, wie das CTS oder Sulcus-ulnaris-Syndrom, wesentlich häufiger vorkommen und daher die Kenntnis von Normalwerten von diesen Nerven für die Praxis von größerer Bedeutung ist.

Sowohl beim N. medianus als auch beim N. radialis konnten proximal eine signifikant höhere NLG als distal bei Gesunden festgestellt und somit die Ergebnisse anderer Untersucher bestätigt werden. Diese Differenz der mittleren motorischen NLG beträgt bei den Probanden 6,2 m/sec beim N. medianus und 7,0 m/sec beim N. radialis und entspricht den Befunden anderer Untersuchungen, die eine Minderung der motorischen NLG von proximal nach distal von 4 - 12 m/sec oder bis zu 11 % angeben (59, 60, 93, 96).

Auf Grund der Werte der eigenen Messungen muß die Fragestellung, ob sich im Verlauf des M. pronator teres oder in der Supinatorloge, wie bereits häufig im Sulcus ulnaris, eine Verminderung der NLG bei klinisch nicht Erkrankten feststellen läßt, verneint werden: Die NLG des N. medianus war am proximalen Unterarmsegment mit 2,6 m/sec höher als am distalen Unterarmsegment, die NLG des N. radialis am Oberarm mit einem Wert von 7,0 m/sec höher als am Unterarm.

In der Literatur wird erwähnt, daß die NLG des N. radialis höhere Werte aufweist als die NLG des N. medianus und N. ulnaris; die eigenen Befunde stimmen mit diesen Angaben überein (54, 95, 98).

Begründet wird die langsamere NLG in distalen Nervensegmenten durch die Abnahme des Durchmessers der Nervenfasern von proximal nach distal (17, 31, 41). Da die Werte der NLG eine große Schwankungsbreite zeigen,

setzt eine Wertung der Befunde eine genaue Kenntnis der Normalgrößen sowie ihre Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren voraus (19). Da die Messungen bei Raumtemperatur stattfanden, kann ein besonderer Einfluß von Temperaturschwankungen ausgeschlossen werden.

Einige Autoren haben festgestellt, daß die NLG vom etwa 6. bis zum 42. Lebensjahr konstant bleibt; da das Durchschnittsalter der Probanden bei 31,25 Jahren lag und nur 2 Probanden (10 %) mit jeweils 46 Jahren älter als 42 Jahre waren, spielt eine Altersabhängigkeit der NLG bei den eigenen Messungen keine wesentliche Rolle. Nach WAGMAN und LESSE zeigt die NLG erst etwa ab dem 60. Lebensjahr einen deutlichen Abfall mit einer Verzögerung von etwa 11,5 % (16, 19, 81, 101).

Von Wichtigkeit ist ferner die Kenntnis von Schwankungsbreiten, die die gleiche Person aufweisen kann (Tagesschwankungen und an verschiedenen Tagen), Seitendifferenzen von 5 - 10 %, sowie die Unterschiede von Mensch zu Mensch mit etwa 8,5 - 11,3 %, ebenfalls die Einbeziehung des experimentellen Irrtumes, der bei der gleichen Person 7 - 17 % und bei verschiedenen Personen 17 - 20 % betragen kann (17, 95, 96). Irrtümer können sich durch Innervationsvarianten und Nervenanastomosen ergeben, die zu etwa 20 % vorzufinden sind (22, 81).

Für die Wertung von NLG-Befunden ist daher am bedeutsamsten die Kenntnis des unteren Normbereiches der einzelnen Nerven und deren Segmente (19). MORRIS betrachtet eine NLG des N. medianus am Unterarm unter 45 m/sec als pathologisch und stimmt mit anderen Untersuchern überein (14, 35, 76).

Bei grenzwertigen Befunden werden von einigen Autoren Messungen im Seitenvergleich gefordert (54, 91), andere Untersucher geben an, daß die elektromyographische Ableitung früher den Nachweis einer Nervenläsion erbringt (54).

Sobald eine segmentale Markscheidenschädigung vorliegt, tritt eine Minderung der NLG in diesem Segment auf, da die saltatorische durch die kontinuierliche Erregungsleitung ersetzt wird (51, 55). Wiederholt wird in der Literatur der Vor- und Nachteil der Ableitungen mit OE oder NE diskutiert. Einige Untersucher stimmen überein, daß es bei Bestimmungen der maximalen motorischen NLG keine Rolle spielt, welcher Methode der Vorzug gegeben wird (17, 19).

VI. Zusammenfassung

In der Einleitung der Arbeit wird ein historischer Überblick über die anatomischen und funktionellen Erkenntnisse peripherer Nerven, über die Entwicklung und diagnostische Bedeutung der Elektroneurographie, sowie über Faktoren gegeben, die die Nervenleitgeschwindigkeit beeinflussen. Der Begriff "Engpaß-Syndrom" wird erläutert, die Bedeutung dieser Syndrome als häufige nichttraumatisch bedingte Läsionen peripherer Nerven, deren Ätiologie, Pathogenese und Symptomatik werden beschrieben und insbesonders die Läsionsarten als Folge des Schädigungsausmaßes, sowie die elektromyographischen und elektroneurographischen Methoden zur Diagnosesicherung dargestellt.

Im allgemeinen Teil folgt eine Beschreibung der Anatomie des N. medianus und N. radialis hinsichtlich deren Verlauf, motorischer und sensibler Innervation und der klinisch bedeutsamen Innervationsvarianten. Besonders betrachtet werden die anatomisch-funktionellen und abnorme anatomische Verhältnisse im Bereich des M. pronator teres und der Supinatorloge. Nach Untersuchungen und Kasuistiken verschiedener Autoren werden die Bedeutung, die Ätiologie und Pathogenese der chronischen Läsionen des N. medianus und des N. radialis im Engpaßbereich sowie die Symptomatik, Diagnose und Differentialdiagnose getrennt für das Pronator-teres- und Supinatorlogen-Syndrom eingehend dargestellt. Als wichtige Differentialdiagnose des Pronator-teres-Syndromes wird die isolierte Läsion des N. interosseus anterior, das Kiloh-Nevin-Syndrom, hervorgehoben.

Im speziellen Teil wird auf die Kriterien zur Auswahl der Probanden eingegangen und deren Berufs-, Alters- und Geschlechtsverteilung aufgeschlüsselt. Beschrieben wird das Prinzip der Bestimmung der motorischen NLG und die Methodik der eigenen Untersuchungen. Nachfolgend sollen die Methodik und die Ergebnisse, verglichen mit den Befunden anderer Untersucher, kurz zusammengefaßt werden:

1. Die Messungen erfolgten jeweils am dominanten Arm von 20 klinisch gesunden Probanden mit einem Alter zwischen 22 - 46 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 31,25 Jahre.
2. Bestimmt wurden die maximale motorische NLG am N. medianus für 3 und beim N. radialis für 2 Segmente.
3. Die mittlere motorische NLG beträgt beim N. medianus für das Oberarmsegment 63,1 m/sec, für das proximale Unterarmsegment 56,9 m/sec und das distale Unterarmsegment 54,3 m/sec, beim N. radialis am Oberarm 69,5 m/sec und am Unterarm 62,5 m/sec.
4. Die Werte der NLG, die bei beiden Nerven proximal signifikant höher sind, decken sich ebenso wie die durchschnittliche schnellere NLG des N. radialis gegenüber den anderen Armnerven mit den Befunden anderer Untersucher.
5. Bei klinisch nicht Erkrankten konnte nach den eigenen Meßergebnissen eine Verminderung der motorischen NLG im Verlauf der physiologischen Engpässe nicht nachgewiesen werden.

Im Kapitel Diskussion werden die Berichte und Untersuchungen verschiedener Autoren über das Pronator-teres-Syndrom und Supinatorlogen-Syndrom hinsichtlich Ätiologie, Pathogenese, Symptomatik und Diagnostik ausgewertet und die elektroneurographischen Befunde im Vergleich mit den eigenen Ergebnissen diskutiert.

VII. Anhang: Tabellen

Autor	Ableite-methode	Unterhalb Pronator teres - Handgelenk	Oberhalb Ellenbeuge - unterh. Pronator teres	Axilla - oberhalb Ellenbeuge
1. Große n = 2o	OE Thenar	54,3 ± 5,1 (44,7 - 66,6)	56,9 ± 6,9 (44,8 - 73,6)	63,1 ± 7,o (53,1 - 78,5)
2. Trojaborg n = 47	OE Thenar	Ellenbogen - Handgelenk 54,5 ± 1;8		68,2 ± o,7
3. Ludin	OE Thenar	64,5 - o,23 x x Alter		69,3 - o,23 x x Alter
4. Thomas n = 46	NE Thenar	57,2 ± 4,2 (51,8 - 67,1)		59,8 ± 8,8 (47,8 - 69,9)
5. Meyer n = 64	OE Thenar	55,9 ± 2,6		65,1 ± 4,2
6. Mavor n = 15	OE Thenar	6o,o (54,3 - 65,o)		71,1 (6o,3 - 86,4)
7. Redford n = 16	OE Thenar	6o,5 (52,o - 79,o)		64,5 (56,o - 79,o)

Tabelle 1: Mittelwert, Standardabweichung und Spannweite der motorischen NLG verschiedener Segmente des N. medianus. Vergleich der eigenen Werte mit Befunden anderer Untersucher, deren Werte den gesamten Unterarm betreffen (NLG m/sec).

Autor	Ableite-methode	Oberhalb Ellenbeuge - unterhalb Supinator	Axilla - oberhalb Ellenbeuge
1. Große n = 2o	NE - M.abductor pollicis longus	62,5 ± 5,8 (5o,o - 75,8)	69,5 ± 6,7 (55,7 - 84,1)
		Ellenbeuge - Unterarm	Oberarm
2. Trojaborg n = 35	NE - M.extensor pollicis longus	62,o ± 5,1 (52,o - 72,o)	67,o ± 8,7 (5o,o - 84,o)
3. Tönnis n = 21	OE - M.extensor dig. communis		75,8 ± 2,o
4. Jebsen n = 43	NE - M.extensor indicis	58,4 ± 6,7 (45,4 - 82,5)	
5. Gassel n = 24	NE - M.extensor dig. communis		72,o ± 6,1

Tabelle 2: Mittelwert, Standardabweichung und Spannweite der motorischen NLG verschiedener Segmente des N. radialis. Vergleich der eigenen Werte mit Befunden anderer Untersucher (NLG in m/sec).

Literaturverzeichnis

1. ASSMUS, H., J. HAMER, K. MARTIN: Das Nervus-interosseus-anterior-Syndrom.
Nervenarzt 46 (1975) 659 - 661

2. BAADER, E.W.: Berufskrankheiten, 5. Auflage
Urban u. Schwarzenberg, München (1960) 257 - 269

3. BEATON, L.E., B.J. ANSON: The relation of median nerve to pronator teres muscle.
Anat. Rec., Chicago 75 (1939) 23 - 26

4. BEHSE, F., F. BUCHTHAL, F. CALSEN: Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. Electrophysiological and histopathological aspects.
Brain 95 (1972) 777 - 794

5. BELL, G.E., J.L GOLDNER: Compression neuropathy of the median nerve.
Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 49 (1956) 1966 - 1972

6. BENINI, A.: Das Karpaltunnelsyndrom und die übrigen Kompressionssyndrome des Nervus medianus.
Thieme Verlag, Stuttgart (1975) 129

7. BENINI, A., N. TEDESCHI: Die Schädigung des Nervus interosseus anterior (Kiloh-Nevin-Syndrom).
Schweiz. med. Wschr. 104 (1974) 1695 - 1697

8. BENINI, A., E.D. MANTINO: Die Schädigung des Ramus profundus nervi radialis (Supinatorsyndrom). Die dissoziierte Radialislähmung vom proximalen Unterarmtyp.
Schweiz. med. Wschr. 106 (1976) 639 - 643

9. BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, 3. Aufl.
Thieme Verlag, Stuttgart (1974) 1053 - 1071

10. BRONISCH, F.W.: Zur Pathogenese und Therapie der nichttraumatischen Lähmung des Ramus profundus n. radialis.
Nervenarzt 42 (1971) 32 - 35

11. BROSER, F.: Topische und klinische Diagnostik neurologischer Krankheiten. 2. Aufl.
Urban u. Schwarzenberg, München (1981)

12. BUCHTHAL, F.: Muskelaktionspotentialuntersuchungen am gesunden und kranken Muskel.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 173 (1955) 448 - 454

13. BUCHTHAL, F., CH. GULD, P. ROSENFALCK: Action potential parameters in normal human muscle and their dependence on physical variables.
Acta physiol. scand. 32 (1954) 2oo - 218

14. BUCHTHAL, F., A. ROSENFALCK, W. TROJABORG: Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve at wrist and elbow.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37 (1974) 34o - 36o

15. CAPENER, N.: The vulnerability of the posterior interosseus nerve of the forearm.
J. Bone Jt. Surg., Exeter 48B (1966) 77o - 773

16. CERRA, D., E.W. JOHNSON: Motor nerve conduction velocity in premature infants.
Arch. phys. med. 43 (1962) 16o

17. CORBAT, F.: Über Messungen der Leitgeschwindigkeit am peripheren Nerven und deren Verwertung in der Klinik.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 182 (1961) 652 - 657

18. DENNY-BROWN, D., C. BRENNER: Lesion in peripheral nerve resulting from compressions by spring clip.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 52 (1944) 1 - 19

19. DOBBELSTEIN, H., A. STRUPPLER: Die Nervenleitgeschwindigkeit als diagnostisches Kriterium bei peripheren neurologischen Störungen.
Fortschr. Neurol. Psychiat . 31 (1963) 616 - 636

2o. ERB, W.: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen.
Dtsch. Arch. klin. Med. 4 (1868) 535 - 578;
5 (1868) 42

21. ESSLEN, E., R. MAGUN: Elektromyographie, Grundlagen und klinische Anwendung.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 26 (1958) 153 - 199

22. GASSEL, M.M.: Sources of error in motor nerve conduction studies.
Neurology (Minneap.) 14 (1964) 825

23. GASSEL, M.M., E. DIAMANTOPOULOS: Pattern of conduction times in the distribution of the radial nerve.
Neurology (Minneap.) 14 (1964) 222 - 231

24. GOLDMAN, S., J.C. HONET, u. Mitarb.: Posterior interosseus nerve palsy in the absence of trauma.
Arch. Neurol. (Chic.) 21 (1969) 435

25. GOLDNER, J.L., J.M. KELLEY: Radial Nerve Injuries.
Sth. med. J. 51 (1958) 873 - 883

26. GRONEMEYER, W.: Zur Ätiologie der partiellen Daumenballenatrophie.
Dtsch. med. Wschr. 76 (1951) 857 - 86o

27. GROßE, R., Facharzt f. Neurologie: Persönliche Mitteilung.

28. v. HELMHOLTZ, H.: Vorläufiger Bericht über die Fortpfanzungsgeschwindigkeit der Nervenreizung.
Arch. Anat. Physiol. (185o) 71

29. v. HELMHOLTZ, H., N. BAXT: Neue Versuche über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den motorischen Nerven des Menschen.
Monatsber. königl. preuß. Akad. Wissensch.
(187o) 184

3o. HODES, R., M.G. LARRABEE, W. GERMAN: The human elektromyogramm in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 6o (1948)
34o - 365

31. HOPF, H.CH.: Das Elektromyogramm bei Nervenreizung.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 31 (1963) 585 - 616

32. HOPF, H.C.: Untersuchungen über die Unterschiede in der Leitgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern beim Menschen.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 183 (1962) 579 - 588

33. HOPF H.C., ST. BERGKUSHEW: Dauer und Amplitude des Muskelantwortpotentials in Relation zur Stimulationsfrequenz bei repetitiver indirekter Reizung.
Z. EEG-EMG 5 (1974) 225 - 23o

34. HOPF, H.C., W. HENSE: Anomalien der motorischen Innervation an der Hand.
Z. EEG-EMG 5 (1974) 22o - 224

35. HOPF, H.C., A. STRUPPLER: Elektromyographie.
Thieme Verlag, Stuttgart (1974)

36. HUSTEAD, A.P., D.W. MULDER, C.S. MACCARTHY: Non-traumatic, progressiv paralysis of the deep radial (posterior interosseus) nerve.
Arch. Neurol., Chic. 79 (1958) 269 - 274

37. JEBSEN, R.H., M.D. SEATTLE: Motor conduction velocity of distal radial nerve.
Arch. Phys. Med. 47 (1966) 12 - 16

38. KAESER, H.E.: Nerve conduction velocity measurements. In: Handbook of clinical neurology, Bd. VII, hrsg.: P.J. Vinken, G.W. Bruyn, North-Holland.
Amsterdam (197o) 116 - 196

39. KAESER, H.E.: Elektromyographische Untersuchungen bei Diskushernien und bei Kompressionssyndromen peripherer Nerven.
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 92 (1963) 64 - 73

4o. KAHLE, W., H. LEONHARDT: Taschenatlas der Anatomie, Bd. 3
Thieme Verlag, Stuttgart (1976)

41. KEIDEL, W.D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
Thieme Verlag, Stuttgart (197o)

42. KESSEL, F.K., L. GULTMANN, G. MAURER: Neuro-Traumatologie mit Einschluß der Grenzgebiete, II. Band.
Urban u. Schwarzenberg, München (1971) 233 - 3o8

43. KILOH, L., S. NEVIN: Isolated neuritis of the anterior interosseus nerve.
Brit. med. J. I (1952) 85o - 851

44. KOELSCH, F.: Periphere Nerven. In: Handbuch der Berufskrankheiten, 2. Aufl.
Gustav Fischer Verlag, Jena (1959) 914 - 917

45. KOPELL, H.P., W.A.L. THOMPSON: Pronator syndrome. A confirmed case and its diagnosis.
New Engl. J. Med. 259 (1958) 713

46. KRAUSE, K.-H., R. REUTHER: Elektroneurographischer Nachweis des N. interosseus-anterior-Syndromes. Z. EEG-EMG 1o (1979) 14o - 142

47. KRETSCHMER, H.: Verletzungen der peripheren Nerven. In: Neurotraumatologie. Thieme Verlag, Stuttgart (1978) 153 - 186

48. KRUSE jr., F.: Paralysis of the dorsal interosseus nerve not due to direct trauma. A case showing spontaneous recovery. Neurology (Minneap.) 8 (1958) 3o7

49. LANGE, E.: Periphere Spätlähmungen. Dtsch. Gesundh.-Wes. 14 (1959) 2148

5o. v. LANZ, T., W. WACHSMUTH: Praktische Anatomie, Bd. I, 3. Teil, 2. Aufl. Springer Verlag, Heidelberg (1959)

51. LEHMANN, H.J., D.P. PRETSCHNER: Experimentelle Untersuchungen zum Engpaß-Syndrom peripherer Nerven. Dtsch. Z. Nervenheilk. 188 (1966) 3o8 - 33o

52. LIU, C.T., C.E. BENDA, F.H. LEWEY: Tensile strength of the human nerves. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 59 (1948) 322 - 336

53. LÖSER, R., A. PRILL: Das nicht traumatische Supinatorlogen-Syndrom des N. radialis und seine Abgrenzung zum cervicalen Wurzelreizsyndrom. Z. Neurol. 2o1 (1972) 337 - 347

54. LUDIN, H.P.: Praktische Elektromyographie. Enke Verlag, Stuttgart (1976)

55. MACCREGOR, R.J., S.K. SHARPLESS, M.W. LUTTGES: A pressure vessel model for nerve compression. J. neurol. Sci. 24 (1975) 299 - 3o4

56. MACKERT, B.: Facharzt f. Neurologie, persönliche Mitteilung.

57. MAGUN, R.: Drucklähmungen der Nerven. In: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, hrsg.: Baader, E.W., Band II/2. Urban u. Schwarzenberg, München (1961) 52o - 541

58. MANNERFELT, L.: Median nerve entrapment after dislocation of the elbow. Report of a case. J. Bone Jt. Surg. 5oB (1968) 152 - 155

59. MAVOR, H., J. LIBMAN: Motor nerve conduction velocity measurement as a diagnostik tool. Neurology (Minneap.) 12 (1962) 733 - 744

6o. MAYER, R.F.: Nerve conduction studies in man. Neurology (Minneap.) 13 (1963) 1o21 - 1o3o

61. MEYERS enzyklopädisches Lexikon. Bibliographisches Institut, Mannheim (1974)

62. MORRIS, H.H., B.H. PETERS: Pronator syndrome: clinical and electrophysiological features in seven cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 39 (1976) 461 - 464

63. MUMENTHALER, M.: Neurologie, 6. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart (1979)

64. MUMENTHALER, M.: Über Lähmungen peripherer Nerven im Extremitätenbereich. Dtsch. med. Wschr. 87 (1962) 1887 - 1971

65. MUMENTHALER, M.: Charakteristische Krankheitsbilder nicht unmittelbar traumatischer peripherer Nervenschäden. Nervenarzt 45 (1974) 61 - 66

66. MUMENTHALER, M.: Some clinical aspects of peripheral nerve lesions. Europ. Neurol. 2 (1969) 257 - 268

67. MUMENTHALER, M.: Über die Brachialgia paraestetica nocturna. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 74 (1955) 362

68. MUMENTHALER, M., H. SCHLIACK: Läsionen peripherer Nerven, 3. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart (1977)

69. NEUNDÖRFER, B., C. ADLER: Vergleichende elektroneurographische Untersuchungen mit Oberflächen- und Nadelelektroden. Z. EEG-EMG 3 (1972) 153 - 158

7o. NEUNDÖRFER, B., M. KRÖGER: The anterior interosseus nerve syndrome. J. Neurol. 213 (1976) 347 - 352

71. PENKERT, G., D. SCHWANDT: Beidseitige nichttraumatische Radialis-profundus-Läsion.
Nervenarzt 5o (1979) 783 - 787

72. PRILL, A.: Supinatorlogensyndrom und dissoziierte Radialislähmung vom proximalen Unterarmtyp.
Dtsch. med. Wschr. 92, (1967) 13o8 - 1313

73. RICKLIN, P.: Kompressionssyndrome der oberen Extremität
Schweiz. med. Wschr. 86 (1956) 1135 - 1139

74. ROTHSCHUH, K.E.: Geschichte der Physiologie.
In: Lehrbuch der Physiologie in zusammenhängenden Einzeldarstellungen, hrsg.: v. Trendelenburg.
E. Schütz, Springer, Berlin (1953)

75. RUPRECHT, E.O.: Facharzt f. Neurologie, Persönliche Mitteilung.

76. SCHEID, W., E. GIBBELS: Lehrbuch der Neurologie, 4. Aufl.
Thieme Verlag, Stuttgart (198o)

77. SCHENK, E.: Neurologische Untersuchungsmethoden, 2. Aufl.
Thieme Verlag, Stuttgart (1975) 89

78. SCHLIACK, H.: Zum Thema: Läsionen peripherer Nerven.
Akt. Neurol. 1 (1974) 2 - 4

79. SEDDON, H.J.:Classification of nerve injuries.
Brit. med. J. II (1942) 237

8o. SIMPSON, J.A.: Electrical signs in the diagnosis of the carpal tunnel and related syndromes.
J. Neurol. Neurosurg, Psychiat. 19 (1956) 275

81. SIMPSON, J.A.: Fact and fallacy in measurement of conduction velocity in motor nerves.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 27 (1964) 381 - 385

82. SITTIG, D.: Atypische Ausbreitung des sensiblen Radialisgebietes an der Hand.
Mschr. Psychiat. Neurol. (1928) 229 - 233

83. SMITH, R.V., R.G. FISCHER: Struthers ligament: a source of median nerve compression above the elbow. Case report.
J. Neurosurg. 38 (1973) 778 - 779

84. SOBOTTA-BECHER: Atlas der Anatomie des Menschen, 3. Teil, 16. Aufl.
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin (1962)

85. SPINNER, M.: The anterior interosseus-nerve syndrome.
J. Bone Jt. Surg. 52A (197o) 94

86. SPINNER, M.: The arcade of Frohse and its relationship to posterior interosseus nerve paralysis.
J. Bone Jt. Surg. 5oB (1968) 8o9 - 812

87. STAAL, A., J.de WEERDT, L.N. WENT: Hereditary compression syndrome of peripheral nerves.
Neurology (Minneap.) 15 (1965) 1oo8 - 1o17

88. STEIGER, R.N., R.B. LARRICK, T.L. MEYER: Median-nerve entrapment following elbow dislocation in children.
J. Bone Jt. Surg. 51A (1969) 381 - 385

89. STEIN, F, S.L. GRABIAS, PH.A. DEFFER: Nerve injuries complicating Monteggia lesions.
J. Bone Jt. Surg. 53 (1971) 1432 - 1436

9o. STILLE, D.: Die distale Radialis-parese (Supinator-syndrom)
Akt. Neurol. 1 (1974) 5 - 11

91. STÖHR, M., M. BLUTHARDT: Atlas der klinischen Elektromyographie und Neurographie.
Kohlhammer, Stuttgart (1983)

92. SUNDERLAND, S.: Nerves and nerve injuries.
Livingstone, Edingburg(1968)

93. THOMAS, P.K., T.A. SEARS, R.W. GILLIATT: The range of conduction velocity in normal motor nerve fibres to the small muscles of the hand and foot.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 22 (1959) 175

94. THOMPSON, W.A.L., H.P KOPELL: Peripheral entrapment neuropathies of the upper extremity.
New Engl. J. Med. 26o (1959) 1261 - 1265

95. TÖNNIS, D.: Untersuchungen über die Leitgeschwindigkeit des N. radialis.
Z. Orthop. u. Grenzgebiete 99 (1965) 497 - 5o7

Besonders danken möchte ich Herrn Prof.Dr.A.Schrader für die Überlassung des Themas.

Herrn Oberarzt Dr.Th.N.Witt danke ich für die freundliche Beratung und Unterstützung während der Arbeit.

Frau Dr.Schubert gebührt mein Dank für die Beratung hinsichtlich der statistischen Auswertung.

Danken möchte ich insbesondere Frl.Barbara Steude und Frau Hladik für die Hilfe bei der Reinschrift.

Lebenslauf

Ich, Hubertus Eugen Große, wurde am 27.8.1945 als Sohn des Bauingenieurs Paul Große und seiner Ehefrau Elisabeth Große, geb. Rößler, in Ober-Thomasdorf, Sudetenland, geboren.
Die ersten zwei Schuljahre absolvierte ich in Garmisch-Partenkirchen, nach Übersiedelung der Familie nach Weilheim/Obb. trat ich nach der 4. Volksschulklasse in das dortige Naturwissenschaftliche Gymnasium ein, besuchte dies bis 1963 und bestand nach zweijährigem Internatsaufenthalt in Garmisch am dortigen Gymnasium die Reifeprüfung.

Nach dem Bundeswehrdienst bei einer Sanitätsausbildungskompanie in Kempten immatrikulierte ich mich an der Landesuniversität München in Naturwissenschaften und wechselte später auf Humanmedizin über, wo ich im Sommer 1978 das medizinische Staatsexamen mit Erfolg bestand.

Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich an der Chirurgischen Klinik der Universität München (damaliger Direktor: Prof.Dr. Heberer), der kardiologischen Klinik der LVA Rheinprovinz in Leichlingen (Direktor: Prof.Dr. Blümchen), an der Inneren Abteilung des St. Elisabeth-Krankenhauses in Köln (Direktor: Prof.Dr. Schönemann) und der IV. Med. Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing (Direktor: Prof.Dr.Dr. Kuhlmann) tätig. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 6.2.1980.

Anschließend erwarb ich die Anerkennung für Naturheilverfahren und begann mit meiner Promotionsarbeit. Als Assistenzarzt arbeitete ich ein Jahr an der II. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München Schwabing (Direktor: Dr. Hofmeister), internistisch an der Stiftsklinik Augustinum in München (Direktor: Prof. Dr. Michel) und bin seit 1.7.1983 an der Krankenanstalt Kreuth (Direktor: Dozent Dr. May) tätig, wo ich hauptsächlich Patienten mit Nierenerkrankungen betreue.